Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Andreas Werthemann

Zur Ätiologie der Aneurysmen der basalen Hirnarterien

Mitteilung von 13 Sektionsfällen
der Pathologischen Anstalt Basel

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

EMMERICH WEISZ
aus
KUNMADARAS, Ungarn

BASEL 1945

BUCHDRUCKEREI TYPO, A. BLECHNER, BASEL

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Andreas Werthemann

Zur Ätiologie der Aneurysmen der basalen Hirnarterien

Mitteilung von 13 Sektionsfällen
der Pathologischen Anstalt Basel

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

EMMERICH WEISZ
aus
KUNMADARAS, Ungarn

BASEL 1945

BUCHDRUCKEREI TYPO, A. BLECHNER, BASEL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn
PROFESSOR DR. ANDREAS WERTHEMANN

Promotion: 14. Juli 1944

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es ist mir ein aufrichtiges Bedürfnis, vor allem meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Andreas Werthemann meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und seine wertvolle Hilfe bei der Ausführung derselben sowie für seine mannigfaltigen guten Ratschläge.

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

Inhaltsverzeichnis.

1. Einleitung 7

2. Die Ursachen der basalen Hirngefäßaneurysmen . . . 7—16

3. Lokalisation der basalen Hirngefäßaneurysmen, ihre Häufigkeit und Verteilung der Ursachen, Alter und Geschlecht der Aneurysmenträger . . . . . 16—18

4. Verlaufstypen der Rupturaneurysmen. Auslösung der Ruptur . . . . . 18—19

5. Kasuistik: . . . . . 19—38
   - Methodik 19
   - Die einzelnen Fälle . . . . . 19—33
   - Besprechung der Fälle . . . . . 33—37
   - Anhang . . . . . 37—38

6. Zusammenfassung 38

7. Literaturangabe 39

1. Einleitung.

Es sind über 50 Jahre her, seitdem Eppinger (1) sein großes Werk über «Pathogenesis der Aneurysmen» veröffentlicht hat. Während dieser Zeit ist die Pathologische Anatomie durch eine sehr große, ja sogar fast unübersehbare Zahl von größeren Arbeiten und kleineren Mitteilungen in den verschiedensten Sprachen über Aetiologie der basalen Hirngefäßaneurysmen bereichert worden. Zwei Momente sind es, die besonders die neuere Literatur charakterisieren. Erstens ist die Lues als Ursache dieser Aneurysmen stark in den Hintergrund getreten; zweitens wird der congenitalen Anlage, der Fehlbildung der Arterienwand, den Anomalien des Circulus arteriosus Willisi eine immer größere Rolle bei der Entstehung dieser Aneurysmen zugeschrieben.

Der Zweck vorliegender Arbeit ist nun, in Anlehnung an die Mitteilung von Pirnitzer (2) aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel, die basalen Hirngefäßaneurysmen, aus dem Sektionsgut dieser Anstalt, auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen neuer Fälle, auf ihre Ursachen zu prüfen und dadurch einen weiteren Beitrag zur Aetiologie dieser Aneurysmen zu liefern. —

2. Die Ursachen der basalen Hirngefäßaneurysmen.

Es sei zunächst im Folgenden gestattet, zusammenfassend über den heutigen Stand der Lehre der Aetiologie dieser Aneurysmen zu berichten, geleitet vom Gedanken, die Ergebnisse der Aneurysmaforschung, unter Berücksichtigung der neueren Literatur, kurz, ohne Anspruch auf Vollständigkeit darzustellen.

Wenn wir uns der Aetiologie der basalen Hirngefäßaneurysmen zuwenden, so wollen wir sie im einzelnen besprechen, ohne auf ihre Wertigkeit zunächst einzutreten.

1. Die embolisch-mykotischen Aneurysmen.

Ponfick (3) beschrieb als erster solche Aneurysmen. Die Entstehung dieser Aneurysmen erklärte er rein mechanisch, indem er annahm, daß bei Endocarditis verrucosa, kalkhaltige Fragmente

von der Herzklappe durch den Blutstrom losgelöst werden, in die kleineren Arterien gelangen und dort Läsionen der Wand verursachen und dadurch zur Bildung eines Aneurysmas führen. Für die Fälle, bei welchen kalkhaltige Emboli nicht nachweisbar waren, nahm er an, daß der weiche Blutpfropf an einer Gefäßbifurcationsstelle hängen blieb, dort ein Decubitalgeschwür verursachte, auf dessen Boden das Aneurysma entstand.

Diese mechanische Theorie der Entstehung embolisch-mykotischer Aneurysmen wurde zwar nicht widerlegt, aber bald verlassen bzw. erweitert. Die heute noch allgemein anerkannte Ansicht stammt von Eppinger, der die Entstehung der Aneurysmen dieser Art auf lokale Entzündungsprozesse der Gefäßwand zurückführte, die durch mikrokokkenhaltige Thromben verursacht werden, welche bei mykotischen Erkrankungen der Hezklappen in kleinere Arterien gelangen können. Die Folge dieser Entzündung ist eine Schädigung der Wand, so daß es am Orte des Embolus zu einer Aneurysmabildung kommt. Histologisch charakterisierte Eppinger diese Aneurysmen durch die Unterbrechung der Intima und Elastica an der Übergangsstelle, durch die teilweise oder vollständige Zerstörung der Media; im letzteren Falle würde die Wand des Aneurysmas nur aus Adventitia bestehen.

Bei seinen Studien über «parasitäre Aneurysmen» untersuchte Eppinger die Wurmaneurysmen der Pferde, die sehr häufig sind und nicht selten kindskopfgroß werden. Sie werden durch den Darmparasit des Pferdes, den Strongylus armatus verursacht, dessen Larven in die Mesenterialarterien gelangen und die Gefäßwand so lädieren, daß es zur Aneurysmabildung kommt. «Dieselbe Rolle, welche bei den mykotisch-embolischen Aneurysmen des Menschen die winzigen Kokken spielen, fällt hier den mächtigen, 0,5—2 cm langen Parasiten zu.» (Simmonds) (4)

Simmonds erbrachte den mikroskopischen Beweis der Eppingerschen Theorie, indem er mit Hilfe der Gram-Weigertschen Färbung die gleichen Kokken in der Wand der aneurysmatisch veränderten Hirngefäße nachweisen konnte, welche auch in den endocarditischen Auflagerungen der Herzklappen zu finden waren.

Nach Berger (5) sind die embolischen Aneurysmen häufig multipel, werden hauptsächlich bei jungen Individuen beobachtet, entsprechend der Häufigkeit der rheumatischen Endocarditis bei diesen, haben keine Vorliebe für die linke Hemisphäre und lassen die Arteria basilaris frei.

Benda (6) hat nachgewiesen, daß in seltenen Fällen Aneurysmen durch Metastasierung auch ohne Embolien entstehen können, wie bei Sepsis und anderen Infektionskrankheiten. Solche

metastatisch-mykotischen Aneurysmen sind noch bei Influenza, Scharlach, als Folge eines fokalen Rheumatismus und als Folge der Streuung bei einer Herdinfektion beschrieben worden. Histologisch bieten sie das Bild einer metastatischen Arteriitis.

Bei den entzündlichen Erkrankungen der Arterien, die infolge der Wandschädigung zur Entstehung von Aneurysmen führen können, sind noch die Untersuchungen von v. Albertini (7) zu erwähnen. Er befaßte sich mit der Endangiitis obliterans, die er in ein Frühstadium und in ein Spätstadium teilt. Das Frühstadium stellt eine fibrinöse Entzündung der Arterienintima mit flüchtiger Leucocyteninfiltration dar, mit nachfolgender Bildung eines tuberkuloiden Granulationsgewebes und Organisation der Fibrinmassen. Das Spätstadium ist charakterisiert durch die Anlagerung von frischen Fibrinmassen, Ausbildung eines Granulationsgewebes, durch die rasche Umwandlung desselben in ein Narbengewebe resp. in Hyalin, mit Ablagerung von Fett, Lipoid und Kalk und Aufsplitterung der Elastica interna in den hyalinen Massen. Diese enge stenosierende Form der Arteriosklerose (sekundäre Sklerose) ist nach v. Albertini das Endprodukt einer Endangiitis obliterans. Die Endangiitis obliterans ist keine Systemerkrankung der Arterien, sondern sie befällt mit Vorliebe kleine circumscripte Gefäßabschnitte. v. Albertini faßt sie als eine von einer Herdinfektion ausgehende unspezifisch-infektiöse Erkrankung auf (Rheuma-Typ). Sie ist von der mykotischen Arteriitis prinzipiell nicht, sondern gewissermaßen nur graduell verschieden. Daß es einmal zur Entstehung einer mykotischen Arteriitis, das andere Mal zu einer Endangiitis obliterans kommt, dies hängt einerseits von der Virulenz der Erreger, anderseits von der Immunitätslage des Individiums ab.

2. Die Arteriosklerose.

Nach Zenker besitzt jede aneurysmatische Erweiterung nach einiger Zeit Merkmale von Arteriosklerose, wenn auch manchmal nur geringfügiger Natur. Arteriosklerotische Veränderungen in einem Aneurysma haben also nicht unbedingt zu bedeuten, daß diese die Ursache der Aneurysmabildung waren. Berger nimmt Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Aneurysma nur an, wenn sie nach dem 35sten Lebensjahr aufgetreten sind. Gestützt auf die erwähnte Behauptung von Zenker, bleibt für Berger die Arteriosklerose vom 40sten Jahre an die Aetiologie per exclusionem.

Beitzke (8) stellte Überlegungen an, wie die Arteriosklerose zur Aneurysmabildung führen kann. Wenn die arteriosklerotischen, umschriebenen Schädigungen der Media und Elastica all-

mählich und in geringem Umfange auftreten, so ist die Folge eine schwache, lokale Ausbuchtung der Arterie mit einer kompensatorischen Intimaverdickung. «Entwickeln sich aber diese Schädigungen ausgiebig und stürmisch, so kommt es nicht zur Intimawucherung, sondern entweder zu Mediaverkalkung oder Medianekrose und dann leicht zur Aneurysmabildung.»

L. E. Schmidt (9) läßt die Arteriosklerose als Ursache für Aneurysmen nur in beschränktem Maße gelten. Er betont, daß das Bindegewebe, welches zu der fibrösen Intimaverdickung führt, praktisch völlig undehnbar ist. Es kann dies also nur zu einer allmählich entstandenen, diffusen Erweiterung — durch Anpassung an den Blutdruck — führen. Nur beim Auftreten einer starken Lipoidzell- und Kristalldurchsetzung der Media bevor die Intima wesentlich verdickt ist, ist die Entstehung eines Aneurysmas an dieser Stelle denkbar. Die sekundären arteriosklerotischen Veränderungen können durch Wandschwächung als Schrittmacher der Ruptur angesehen werden.

3. Die Syphilis.

Keiner der ätiologischen Faktoren hat Anlaß für so viel Diskussionen gegeben, wie die Lues. Bald ist sie die häufigste, ja sogar ausschließliche Ursache, bald spielt sie eine sehr bescheidene oder gar keine Rolle. Esser (10) anerkennt die Syphilis als Ursache nur bei Aneurysmen, welche eine Endarteriitis Heubneri oder Gummabildungen aufweisen. Maas (11) diagnostiziert Syphilis auf Grund von Unterbrechungen der Elastica interna. Dies ist aber besonders bei Arteriosklerose und auch bei Endangiitis obliterans so häufig zu beobachten, daß ein solcher Schluß nicht gerechtfertigt erscheint (L. E. Schmidt).

4. Trauma.

Für die Auffassung vom traumatischen Ursprung der Aneurysmen der basalen Hirngefäße ist die Kenntnis nicht unwichtig, daß traumatische Zerreißungen der sonst makroskopisch und histologisch normal befundenen basalen Hirnarterien wiederholt beschrieben worden sind. Nach Schmidt (12) ist dieses Ereignis der traumatischen Zerreißung einer meningealen Hirnarterie sehr selten, befällt hauptsächlich Leute zwischen 30 und 50 Jahren. Das stumpfe Trauma ist geringfügig, meistens von hinten nach vorne oder umgekehrt gerichtet, in Form von Sturz oder Schlag auf den Kopf. Der Einriß des Gefäßes ist meist ein vollständiger, kann aber auch nur einzelne Schichten betreffen. Tritt der Tod

nicht innert kürzester Zeit nach dem zur Zerreißung des Gefäßes führenden Trauma ein, so handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine arterielle Blutung.

Die Frage nun, ob ein Trauma zur Entstehung eines Aneurysmas führen kann, wird von den meisten Autoren nicht ohne weiteres bejaht. Vielmehr werden bestimmte Forderungen aufgestellt, bei deren Erfüllung ein Zusammenhang zwischen einem Trauma und der Entstehung eines Aneurysmas anerkannt wird. Kahlau (13) hält ein traumatisches Aneurysma für erwiesen, wenn sich nach einem indirekten Schädeltrauma, außer dem Aneurysma, intrakraniell noch andere Zeichen eines stattgefundenen Traumas nachweisen lassen, seien es Blutungsreste, Veränderungen an den Hirnhäuten, am Gehirn selber oder an den Gefäßen. Die Möglichkeit einer anderen Aetiologie muß ebenfalls ausgeschlossen werden.

Jungmichel (14) zählt folgende 5 Gesichtspunkte auf, nach welchen ein Zusammenhang zwischen einem Trauma und einem Aneurysma beurteilt werden kann:

«1. Das Trauma muß von einer gewissen Schwere gewesen sein und den Kopf betroffen haben. Eine Beteiligung des knöchernen Schädeldaches (Fraktur, Fissur) ist nicht notwendig.

2. Der Gewalteinwirkung müssen Commotionserscheinungen (Bewußtlosigkeit, Benommenheit, Schwindelgefühl, Erbrechen, Übelkeit etc.) folgen.

3. Zwischen der Gewalteinwirkung und dem Nachweis des Aneurysmas müssen Brückensymptome (Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, allgemeine Mattigkeit, Schlappheit, epileptische Anfälle, Lähmungen oder andere organische Hirnveränderungen etc.) vorhanden sein. Dabei verleiht ein kürzerer zeitlicher Nachweis (Tage, Wochen) zwischen Trauma und Aneurysma der Beurteilung vermehrte Sicherheit.

4. Der von der Gewalteinwirkung Betroffene muß vor dem Trauma insbesondere bezüglich seines Herz-Gefäßsystems gesund gewesen sein. Bestehen beim Eintritt der Gewalteinwirkung irgendwelche krankhaften Veränderungen, z. B. Arteriosklerose, Infektionskrankheiten, Endocarditis, Lues, Bleivergiftung etc., so ist bei der Beurteilung eines etwaigen Zusammenhanges zwischen Aneurysma-Entstehung und Trauma ein besonders strenger Maßstab anzulegen.

5. Mehrere insbesondere miliare Aneurysmen oder Aneurysmata racemosa sprechen gegen eine traumatische Entstehung.»

Walcher (15) modifiziert die zitierten 5 Punkte Jungmichels und fügt hinzu, daß ein Intervall von mindestens einigen Tagen zwischen Unfall und tödlicher Rupturblutung eines

durch Unfall entstandenen Aneurysmas bestehen muß, da die Entstehung eines solchen Aneurysmas ein gewisses Zeitminimum braucht.

Erwähnenswert sind die Ausführungen Kahlaus über den Entstehungsmodus der traumatischen Aneurysmen. Er nimmt an, daß durch die Einwirkung genügend starker mechanischer Reize der Blut- bzw. der Saftstrom in der Arterienwand derart geändert wird, daß es zu einer Stase in den Vasa vasorum kommt. Die Folge dieser Ernährungsstörung ist eine Wandnekrose. Hat sie sich schnell entwickelt, so ist die nekrotische Wandpartie dem Blutdrucke nicht mehr gewachsen, sie reißt ein, es entsteht eine posttraumatische Ruptur einer vorher anscheinend gesunden Arterie. Es ist aber auch möglich, daß durch Bildung eines Granulationsgewebes die nekrotischen Wandbezirke narbig ausheilen. Erstrecken sich diese Narben der Gefäßwand auf eine größere Fläche, so kann das Flickgewebe auf die Dauer dem Blutdruck nicht standhalten und es wird im Laufe der Zeit ein Aneurysma entstehen.

5. Kongenitale Aneurysmen.

Der Begriff der kongenitalen Aneurysmen wurde von Eppinger in die Literatur eingeführt. Er bezieht das Wort «kongenital» «auf die ursächliche Grundlage der Aneurysmen und nicht etwa darauf, daß das Aneurysma mit auf die Welt gebracht wird oder angeboren im buchstäblichen Sinne des Wortes wäre. Es beruht nämlich die Entwicklung dieser Sorte von Aneurysmen auf einer angeborenen Debilität der elastischen Eigenschicht fast nur kleiner und kleinster Arterien». «Der Grund zur Ausbildung dieser Aneurysmen liegt in einer Entwicklungshemmung, in einem kongenitalen Fehler; und dieses ätiologischen Momentes wegen nenne ich diese Gefäßerweiterung kongenitale Aneurysmen.» Histologisch beschreibt er sie folgendermaßen: «Sämtliche Aneurysmen haben das Gemeinschaftliche: daß sie Ausbuchtungen des Lumens streng umschriebener Stellen der Arterien vorstellen, die sich durch deutliche Grenzen von dem Lumen der zugehörigen Arterie, deren Intima und Adventitia kontinuierlich in die Wandungen des Aneurysmas übergehen, abheben, während die Elastica und Muscularis an der Grenzstelle zwischen dem Lumen der Arterie und dem des Aneurysma scharf abgesetzt bzw. zerrissen erscheinen. Die Wandung des Aneurysma besteht immer aus hochgradig verdickter Intima und der von außen innig anliegenden Adventitia.»

Die Kenntnis der kongenitalen Aneurysmen wurde in der letzten Zeit durch 3 neue, bisher noch nicht beschriebene oder nur wenig beachtete Gesichtspunkte wesentlich gefördert: durch die

Beschreibung der Anomalien des Circulus arteriosus Willisi, durch die Mitteilung über gewebliche Fehlbildungen in der Arterienwand und durch die histologischen Untersuchungen über die Medialücken.

Wir beschäftigen uns zunächst mit den Anomalien des Circulus arteriosus Willisi und stützen uns dabei auf die makroskopischen Untersuchungen von K l e i ß (16), die er an 323 menschlichen Gehirnen ausgeführt hat. Dabei fand er nur in etwa 28,3% seiner Fälle einen «normalen» Circulus. Auf Grund der Abnormitäten der übrigen Fälle teilt er die verschiedenen Typen des Circulus Willisi wie folgt ein:

1. Normsymmetrischer Typ
2. Abnormsymmetrischer Typ
3. Asymmetrischer Typ
   a) Formasymmetrie: Dicke, Zahl
   b) Lageasymmetrie.

1. Darunter versteht K l e i ß den in den Lehrbüchern beschriebenen Typ, wobei sowohl eine Formsymmetrie in bezug auf den ganzen Circulus als auch eine Lagesymmetrie der einzelnen homologen Antimere besteht.

2. Liegt vor bei abnormer Dicke oder Dünne der homolog antimeren Gefäße, wenn sie eine symmetrische Lage aufweisen. Es ist also eine Form- und Lagesymmetrie wie bei der ersten Gruppe vorhanden. Hierher zählt er noch die Ausbildung eines Truncus communis der Art. cerebri anterior bei sonst normalem Circulus.

3. Diese Gruppe stellt K l e i ß den vorhergehenden 2 symmetrischen Typen entgegen. Die Hauptrolle spielt dabei die Formasymmetrie, da die Lage des betreffenden Gefäßes meist von seiner Form abhängig ist. Die Asymmetrie der Form unterteilt er hinsichtlich der Dicke und der Zahl der betreffenden Antimere.

Diese Einteilung gilt für das Gebiet der Communicans anterior nicht, da «die Vielgestalt der Formen viel zu groß ist und nur ein Teil der Varietäten eine Asymmetrie aufweist.» K l e i ß spricht hier von symmetrischen und asymmetrischen Varietäten. Zu den ersten rechnet er alle Veränderungen hinsichtlich der Dicke und der Zahl, sofern sie symmetrisch in bezug auf Form und Lage sind; zu den letzten gehören die V- und Y-Formen.

Daß ein Zusammenhang zwischen den Anomalien des Circulus Willisi und der Ausbildung von Aneurysmen besteht, hat S l a n y (17) erkannt und ausführlich beschrieben. Die primäre Ursache der Aneurysmabildung — so erklärt S l a n y — ist die fehlerhafte Ausbildung des Circulus arteriosus. Die ungleiche Weite der Gefäßlichtungen oder partielle Defekte des Circulus führen zu Stö-

rungen des Druckes in den Gefäßen. «Die Entwicklungsstörung, welche zur abnormen Ausbildung des Circulus Willisi führt, bringt gleichzeitig auch in der Gefäßwand selbst Verbildungen mit sich, an welchen die ungewöhnlichen Zirkulationsverhältnisse ihren Angriffspunkt finden.»

Busse (18) macht ebenfalls Entwicklungsstörungen für die Entstehung der Aneurysmen verantwortlich. Er untersuchte — noch vor Slany — die Art. communicans anterior, beschrieb hochgradige Abweichungen in Verlauf und Ausbildung dieses Gefäßes und fand in 10% bei den mit einem Bildungsfehler behafteten Communicantes anteriores Aneurysmen. Busse geht von der entwicklungsgeschichtlichen Tatsache aus, daß sich der Circulus Willisi aus einem primären Kapillarnetz entwickelt; die Ausbildung des fertigen Circulus erfolgt durch Verschmelzung bzw. Rückbildung der verschiedenen Anteile. Sämtliche Anomalien der Communicans anterior sind also als eine Art Hemmungsbildung oder eine mangelhafte Rückbildung des Kapillarnetzes aufzufassen. Die von ihm beobachteten Stränge und Bänder, die durch das Lumen der Arterie ziehen und außen als grubenförmige Verziehungen sichtbar sind, stellen Reste der unvollkommen verschmelzenden Gefäßwände dar. Diese Störungen führen zu einer circumscripten Hypoplasie der Gefäßwand, die an dieser Stelle zu dünn ist, indem dieser Teil in dem Zustande und in der Dicke verharrt, die dem kleineren, jüngeren Gefäße entsprechen würde. Schon der normale Blutdruck kann genügen, an dieser Stelle eine Ausweitung zu erzeugen, die Busse als echtes Dehnungsaneurysma auffaßt. Histologisch besteht die Wand aus Intima, Media, Adventitia, wie die normale Arterienwand, nur ist sie allgemein dünner angelegt und gleicht somit der Wand einer kleineren Arterie.

Bei der Besprechung der Medialücken sind zunächst die Untersuchungen von Forbus (19) zu erwähnen. Die von ihm untersuchten, dem Carotissystem angehörenden Aneurysmen saßen alle an den Teilungsstellen der Gefäße. Daselbst fand er Muskeldefekte der Media, die nirgends einen Zusammenhang mit Entzündungsprozessen erkennen ließen. Sie stellen eine Bildungsanomalie der Gefäßwand an der Teilungsstelle dar, sind nicht traumatischen Ursprunges. Durch solche Muscularisdefecte der Media ist ein locus minoris resistentiae geschaffen, auf dessen Boden ein Aneurysma entstehen kann.

Voncken (20) beschrieb auch Mediadefecte an den Teilungsstellen der basalen Hirngefäße. Die Muscularis in der Media verschmälert sich stellenweise oder fehlt vollständig. An Hand von Serienschnitten berechnete er, daß im Durchschnitt die Muskulatur im Bereiche eines Millimeters fehlt. Die übrigen Wand-

bestandteile sind teils ohne, teils mit kompensatorischer Verstärkung zu finden. Diese kompensatorischen Vorgänge sind als Schutzvorrichtung des Organismus aufzufassen. Wo diese fehlen, kann dort schon der normale Blutdruck im Laufe der Zeit zur Aneurysmabildung führen. Die Verteilung der Medialücken zeigt starke Übereinstimmung mit der Häufigkeit des Sitzes der Aneurysmen.

Den von L. E. Schmidt untersuchten Aneurysmen lagen Medialücken zugrunde, welche durch hämodynamische Momente ausgebuchtet wurden. Die Medialücken selbst beruhen nach L. E. Schmidt auf dem Zusammenspiel entwicklungsgeschichtlicher und bildungsmechanischer Momente der Gefäßwände. Er unterscheidet grundsätzlich 3 Typen von Mediaunterbrechungen: 1. die Medianarben, bei denen die Muskellücken durch ungeordnetes, kernarmes, kollagenes Bindegewebe ersetzt werden. Sie stellen geheilte Gefäßwandnekrosen dar, die durch spezifische oder unspezifische Entzündungen oder durch toxische Schädigung verursacht werden. 2. Medialücken über sklerotischen Beeten. Die Muscularis wird daselbst allmählich verdünnt, längsgerichtet und geht in kollagenes Bindegewebe über. Für ihre Entstehung ist, außer der Inaktivität der Muskulatur über dem Intimabeet, auch ein nutritiver Faktor wichtig, weil der Stoffaustausch durch die Verdickung der Intima vom Lumen her erschwert ist. 3. Die typischen Gefäßverzweigungslücken, auf die schon Forbus hingewiesen hat. Die Muscularis endet dabei conus- oder keilförmig, ist aber gegen das Bindegewebe immer scharf abgesetzt. — Verschiedene Umstände sprechen nun für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Aneurysma und Muskellücken. So die Übereinstimmung in der Form der Muskelenden am Aneurysmaanfang und an den Medialücken; ferner findet sich eine Intimaverdickung sowohl vor dem Aneurysma wie vor der Medialücke; in der Aneurysmawand selbst fehlt jede Mediastruktur; entzündliche Infiltrate fehlen vollständig; Multiplizität der Aneurysmen spricht auch für congenitale Entstehung.

Krauland (21) erklärt die Lokalisation der Aneurysmen an den Teilungsstellen aus dem Bau der basalen Hirngefäße selbst. «Die Muskelhaut des Stammes und des Seitengefäßes sind selbstständig und stoßen bloß aneinander. Dort, wo die Muskelfasern des Stammgefäßes auseinanderweichen, um für den Seitenast Platz zu machen, bleiben meist Lücken, desgleichen in den Gabelungen.» Aneurysmen entstehen aber nur an solchen Stellen, in denen im Bereiche der Muscularislücke auch die Elastica unterbrochen ist. Muscularislücken finden sich bei allen Menschen, Aneurysmen aber nur bei wenigen, so daß Krauland sich mit Recht fragt, welche Bedingungen erfüllt sein müssen, damit eine Schädigung

der Elastica im Bereiche der Muscularislücken zustandekommt. «Elasticaunterbrechungen kommen bei Kindern und Erwachsenen in gleicher Weise vor und unterscheiden sich nicht voneinander. Es ist deshalb auch nicht daran zu zweifeln, daß die Aneurysmen, die in Gabelungen und an den Gefäßabgängen sitzen, bei Erwachsenen und Kindern dieselbe Ursache haben.»

3. Lokalisation der basalen Hirngefäßaneurysmen, ihre Häufigkeit und Verteilung der Ursachen; Alter und Geschlecht der Aneurysmenträger.

Wie oft ein Gefäß des Circulus arteriosus Willisi Sitz von Aneurysma sein kann, läßt sich nur an Hand einer großen Statistik feststellen. McDonald und Korb (22) haben die Aneurysmafälle der basalen Hirngefäße aus der Weltliteratur zusammengestellt. In der Zeitspanne von 1761 bis 1937 fanden sie 1125 durch Autopsie oder Operation verifizierte Fälle von basalen Hirngefäßaneurysmen. Bei 1023 Fällen waren 48% an der Carotis interna bzw. Cerebri media, 15% an der Communicans anterior lokalisiert, 28% saßen hinter den Carotiden. Aus dieser Verteilung geht hervor, daß das Carotissystem viel häufiger vom Aneurysma befallen wird als das Vertebralissystem. Die Carotis interna bzw. Cerebri media ist allein mindestens so oft Sitz von Aneurysmen wie das Vertebralissystem und die Communicans anterior zusammen.

Aneurysmen kommen in jedem Alter vor. Der jüngste Patient in der Statistik von McDonald und Korb war 1½ Jahre alt, der älteste erreichte das 87. Lebensalter. Von 545 Patienten, bei denen das Alter angegeben wurde, waren 54% über 40 Jahre, 35% zwischen 21 und 40 Jahren, nur 11% waren jünger als 20 Jahre. Unter dem 40. Lebensjahre kommen also Aneurysmen ungefähr so häufig vor, wie darüber. Dabei zwischen 21 und 40 Jahren etwa 3mal so oft wie unter 20 Jahren.

Die Statistik von McDonald und Korb zeigt keine besondere Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechtes. Auf 574 Frauen fielen 519 Männer. Der Unterschied von 55 zugunsten der Frauen rechtfertigt den Schluß noch nicht, daß das weibliche Geschlecht besonders bevorzugt ist. Je weniger Fälle aber eine kasuistische Zusammenstellung erfaßt, um so eher kann das eine Geschlecht überwiegen.

In 862 Fällen der genannten Statistik war das Aneurysma rupturiert. Rupturierte Aneurysmen waren am vorderen Teile des

Circulus Willisi 3mal so häufig als am hinteren. 48% der rupturierten Aneurysmen saßen an der Carotis interna bzw. Cerebri media, 17% an der Communicans anterior, 24% weiter hinten als die Carotiden.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen sind bei 372 Fällen ausgeführt worden. In 67,3% der untersuchten Fälle hat man pathologische Befunde an den Gefäßen erheben können. 32,7% der Gefäße ergaben normalen Befund und «the aneurysms being commonly referred to as congenital», die Aneurysmen wurden als congenitale aufgefaßt. Die Zahl der auf pathologisch-anatomischen Veränderungen beruhenden Aneurysmen war etwa 2mal so groß, wie die der congenitalen Aneurysmen, d. h. Aneurysmen ohne pathologisch-anatomisch nachgewiesene Gefäßveränderung. Die auf pathologisch-anatomischen Gefäßveränderungen beruhenden Aneurysmen (67,3%) waren in 49,5% arteriosklerotischen Ursprunges, in 12,2% embolisch-mykotisch und in 5,6% syphilitisch bedingt. Zwischen 20 und 35 Jahren war die Zahl der Patienten mit normalen Gefäßen ungefähr gleich groß, wie die Zahl derer mit pathologischen Gefäßen. Unter 20 und 35 Jahren überwogen stets die Fälle mit pathologisch veränderten Gefäßen. Die luetischen Aneurysmen lagen zwischen 20 und 75 Jahren, die mykotisch-embolischen zwischen 6 und 50 Jahren, die arteriosklerotischen zwischen 1 und 90 Jahren. Zwischen 1 und 20 Jahren waren 44% der Aneurysmen congenital und 44% mykotisch-embolisch. Zwischen 21 und 40 Jahren waren 49% congenital, 23% arteriosklerotisch und 15% mykotisch-embolisch. Im Alter von über 40 Jahren waren 74% der Aneurysmen arteriosklerotisch und 20% congenital.

Aus der Statistik von McDonald und Korb geht hervor, daß die arteriosklerotischen Aneurysmen in der Weltliteratur an erster Stelle stehen, an zweiter Stelle die congenitalen, an dritter die mykotisch-embolischen und ganz zuletzt in einem verschwindend kleinen Prozentsatz die syphilitischen Aneurysmen. Krayenbühl (23) bemerkt hierzu, daß die in der neuesten neurochirurgischen Literatur mitgeteilten Fälle sowie seine eigenen Beobachtungen die Vermutung nahelegen, daß die congenitalen Aneurysmen doch häufiger sind, als man dies im allgemeinen annimmt. «Wenn man bedenkt, wie relativ selten die Aneurysmen im Verhältnis zur großen Häufigkeit der Sklerose der Basalarterien sind, spielt die Arteriosklerose sicher nicht jene große Rolle, die man ihr während langer Zeit zugeschrieben hatte.» Wir möchten glauben, daß McDonald und Korb nicht nur solche Aneurysmen für arteriosklerotisch hielten, die durch die Arteriosklerose entstanden sind, sondern auch jene Aneurysmen, bei denen die arteriosklerotischen Veränderungen sekundär waren, so

daß ein Teil der Aneurysmen dieser Gruppe auch aus anderer Ursache, am wahrscheinlichsten kongenital, entstanden sein konnte.

Die Häufigkeit der Aneurysmen wird in der Literatur sehr verschieden angegeben. Busse schätzt sie auf 8%, Schmid auf 1,5% bis 0,5%, Wallesch (24) auf 0,1%, Krayenbühl auf 0,26%. Unsere Fälle machen etwa 0,28% der Gesamtsektionen während 3½ Jahren aus.

4. Verlaufstypen der Rupturaneurysmen. Auslösung der Ruptur.

Wallesch unterscheidet 4 verschiedene Bilder des Rupturaneurysmas:

1. Rupturaneurysma mit intrameningealer Blutung: stellt die häufigste Form dar. Die Zerreißung des Gefäßes führt zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Durchblutung der weichen Hirnhaut.
2. Rupturaneurysma mit sekundärem Kammereinbruch: kann zustande kommen, wenn das Aneurysma sich bis zum Ventrikel vorgeschoben hat, so daß die Blutung direkt in die Kammer erfolgt, oder aber die trennende Hirnschicht zwischen Aneurysma und Ventrikel so dünn ist, daß sie durch das austretende Blut eingerissen wird.
3. Beim Rupturaneurysma mit gleichzeitigem Hydrocephalus chronicus internus ist die Ruptur nicht sofort tödlich, die Blutung führt zu Störungen der Liquorzirkulation, welche zur Ausbildung eines Hydrocephalus führen, der dann das klinische Bild beherrscht.

Wenn wir uns fragen, wie es zur Ruptur eines Aneurysmas kommen kann, so müssen wir hierfür neben traumatischen und hämodynamischen Momenten Veränderungen der Gefäßwand an circumscripter Stelle anführen, in deren Bereiche die Ruptur erfolgte. So beobachteten wir in einigen unserer Fälle, daß die Wand des Aneurysmas im Bereiche der Rupturstelle eine fibrinoide Degeneration resp. Nekrose aufweist, eine solche Stelle ist geradezu der Prädilectionsort der Ruptur. v. Albertini glaubt, daß das Fibrinoid gealtertes Fibrin ist, das beim Entzündungsprozeß nicht aufgelöst wurde, wahrscheinlich wegen Mangel an Leucocytenfermenten. Im Spätstadium kann sich das Fibrinoid in Hyalin umwandeln. Die fibrinoide Degeneration kann sowohl durch degenerative Umwandlung des kollagenen Bindegewebes zu einer homogenen fibrinähnlichen Substanz entstehen, wie auch durch rein

exsudative Vorgänge. Die fibrinoide Degeneration der Intima ist pathognomonisch für die Endangiitis obliterans. Wird das Bindegewebe durch die in den Fibrinmassen vorhandenen Toxine weiter geschädigt, so entsteht aus der fibrinoiden Degeneration die fibrinoide Nekrose.

5. Kasuistik.

1. Methodik:

Schon bei der makroskopischen Untersuchung wurde dem Circulus arteriosus Willisi besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Hat man irgendwelche Anomalien feststellen können, so wurde der abpräparierte Circulus mit dem Aneurysma photographiert und auf dem Bilde die Schnittrichtung der Serie angegeben. Die histologische Untersuchung erfolgte an Hand von Serienschnitten, die über das Aneurysma hinaus auch das Stammgefäß des Aneurysmas erfaßten. Die Färbungen wurden mit Hämatoxilin-Eosin, Elastica, nach v. Gieson und Gömöri ausgeführt. Einzelne Stellen der übrigen Hirnarterien sind ebenfalls histologisch untersucht worden.

2. Die einzelnen Fälle:

Fall 1. Nr. 710—40.

Auszug aus der Krankengeschichte:

63 Jahre alte Frau, nach Angaben des Ehemannes noch nie einen Arzt gebraucht. 2½ Wochen vor ihrem Tode bekam sie während der Arbeit im Garten, in der glühenden Sonne, plötzlich einen heißen, roten Kopf, war etwas benommen. Von da an heftiges Erbrechen und starke Kopfschmerzen. Im Spital Kernig, Lasègue stark positiv mit heftigen Nackenschmerzen, Kahnbauch. Wiederholte Lumbalpunktion ergibt erhöhten Druck, stark blutigen Liquor mit positiver Pandy- und Nonnereaktion, pathologischen Kurven und Zellvermehrung (vorwiegend Erythrocyten). Wassermann im Liquor und Tierversuch auf Tbc. negativ. Blutdruck nicht angegeben. Nach vorübergehender Besserung Exitus letalis im Anschluß an einen Anfall.
Klinische Diagnose: Meningitis? Apoplexie? Coma.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Offenbar in 2 Schüben verlaufene basale Blutung aus geplaztem stecknadelkopfgroßem Aneurysma der Arteria cerebri anterior dextra mit Einbruch der Blutung in das rechte Stirnhirn, sowie Einbruch in den rechten Seitenventrikel. Starke Sklerose der basalen Hirngefäße bei Zeichen von Hypertonie: linksseitige hypertonische Herzhypertrophie,

Coronarsklerose und Arteriolosklerose der Nieren. Schwere Arteriosklerose der Aorta. Chronische Cholecystitis, Empyem der Gallenblase Appendix obliteriert, keine Endocarditis, Bronchiectasen oder Magennarben.

Befund:

Hochgradiger Hämatocephalus externus. Von den basalen Hirngefäßen erscheint nur die Arteria cerebri anterior zart, währenddem die Carotiden, Arteriae cerebri mediae und posteriores stark sklerotisch sind. Auch in der Arteria basilaris finden sich verschiedene sklerotische Einlagerungen. Der Circulus arteriosus Willisi zeigt folgende Anomalie: Die Art. basilaris teilt sich in die normal aussehende Cerebri posterior dextra und in ein dünnes kleines Gefäß, das in eine aus der Carotis sinistra kommende Arterie mündet, welche ihrem Verlaufe nach als Cerebri posterior sinistra zu bezeichnen ist. Da das erwähnte kleine, dünne Gefäß den Kreis schließt, entspricht es einer Communicans posterior sinistra, das in diesem Falle nicht in die Carotis sinistra direkt mündet, sondern in eine, aus der Carotis sinistra entspringende Art. cerebri post. sinistra. Die Art. communicans post. dextra zeigt richtigen Verlauf. Das Aneurysma stellt eine Wandvorbuchtung der Art. cerebri ant. dextra dar, füllt aber den Teilungswinkel zwischen dieser und der Communicans ant. vollkommen aus. Es zeigt unten und vorne zerissene Wandung. Aus dieser Blutungsquelle heraus hat sich das Blut hauptsächlich nach vorne zwischen die Stirnlappen hinein erstreckt und ist auch in das linke Stirnhirn eingedrungen. Im vierten Ventrikel ist wenig gestocktes Blut. Hämatom des Frontalhirns mit sekundärer Ventrikelperforation, geringfügiger Hämatocephalus int.

Die histologische Serienuntersuchung ergibt starke Sklerose der basalen Hirngefäße. Intimapolsterbildungen und atheromatöse Herde sind in der Art. cerebri ant. dextra besonders stark ausgebildet. Es fällt in diesem Gefäß auf, daß die Media auch in den von der Sklerose nicht betroffenen Stellen unregelmäßigen Aufbau zeigt. Im Verlaufe des Gefäßes verschmälert sie sich, stellenweise wird sie dicker, je nach der Ausbildung der Muskulatur, welche in ungleich großen Bündeln zugunsten des Bindegewebes oft zurücktritt. Der Übergang ins Aneurysma ist durch das plötzliche Schwinden der Elastica und Muskulatur gekennzeichnet. Die Aneurysmawand besteht nur aus Bindegewebe, das sich als Intima und Adventitia des Gefäßes gut verfolgen läßt.

Fall 2. Nr. 768—42.

Auszug aus der Krankengeschichte:

45 Jahre alte Frau wird moribund ins Spital eingeliefert, nachdem sie im W. C. bewußtlos aufgefunden wurde. Blutdruck 155 Hg. Sonst keine klinischen Angaben. Exitus im Coma kurz nach Einlieferung. Klinische Diagnose: Apoplexie?

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Blutung aus knapp erbsengroßem geplatztem Aneurysma der Arteria communicans anterior mit Einbruch der Blutung in das Gehirn. Zeichen zentralen Todes. Kongenitale Hypoplasie der linken Niere bei Verdoppelung der Ureteren und des Nierenbeckens dieser mißgebildeten Niere. Kompensatorische Hyperplasie der rechten Niere. Leichte beginnende Sklerose der Bauchaorta und der Kranzgefäße. Appendix distal obliteriert. Keine Endocarditis, Bronchiectasen und Magennarben.

Befund:

Starke meningeale Apoplexie der Hirnbasis, leichtere der Konvexität mit sekundärer Ventrikelperforation, Hämatocephalus externus und internus. Die basalen Hirngefäße sind im ganzen zart, nur an vereinzelten Teilungsstellen finden sich leichte gelbliche Einlagerungen. Der Circulus art. Willisi zeigt eine Anomalie, indem aus der Art. communicans ant. ein dritter Gefäßstamm nach vorne abgeht. Außerdem ist der zwischen der Carotis interna und der Art. communicans ant. verlaufende Teil der Art. cerebri ant. dextra dünner als das entsprechende Gefäß der Gegenseite. Das Aneurysma sitzt am Teilungswinkel zwischen der Cerebri ant. sinistra und der Communicans ant.

Die histologische Serienuntersuchung läßt an einer Stelle der Gefäßwand starke arteriosklerotische Veränderungen erkennen. Der Übergang ins Aneurysma ist deutlich zu verfolgen. Es findet sich daselbst eine vollständige Unterbrechung der Elastica und der Media, die Elastica erscheint wie abgesetzt und abgerissen. Die Wand des Aneurysmas wird nur von faserreichem, kernarmem Bindegewebe gebildet, das die Fortsetzung der Intima und der Adventitia darstellt. Nahe zur Kuppe des Aneurysmas, wo die Wand am dünnsten ist, erfolgte die Ruptur. Es finden sich sowohl im Lumen als auch außerhalb des Aneurysmas in der Nähe der Rupturstelle frische Thrombusmassen. Entzündliche Prozesse sind nirgends feststellbar.

Fall 3. Nr. 837—42.

Auszug aus der Krankengeschichte:

43 Jahre alter Mann erkrankt im Militärdienst akut ca. 2 Jahre vor seinem Tode mit einer linksseitigen peripheren Facialislähmung. Die Beschwerden gingen langsam zurück. 6 Monate vor seinem Tode litt er an Kopfschmerzen. 3 Monate vor dem Tode anläßlich einer Übung spürte er ein Schwindelgefühl und stürzte steif nach hinten, wobei er vom Stahlhelm einen heftigen Schlag ins Genick bekam und bewußtlos wurde. Nachher Erbrechen, heftige Kopfschmerzen und krampfartige Nackenschmerzen. Es wurde die Diagnose auf Commotio cerebri gestellt

und im Spital nahm man auf Grund des Liquorbefundes eine aseptische lymphocytäre Meningitis an. Deutliche Besserung erlaubte ihm seine Arbeit wieder aufzunehmen, klagte allerdings immer wieder über Kopfschmerzen. 2 Stunden vor seinem Tode wurde er plötzlich bewußtlos und starb unter den Zeichen eines Gehirnschlag-Anfalles. Blutdruck 130/80 Hg. Blutwassermann negativ. Klinische Diagnose: Plötzlicher Tod. Apoplexie?

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Ausgedehnte, frische, basale Blutung aus Ruptur eines teilweise hyalin verödeten, knapp erbsengroßen Aneurysmas der linken Art. cerebelli superior, dicht vor deren Eintritt in die linke Kleinhirnhemisphäre. Etwa kirschkerngroßes Angioma racemosum der Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre mit Atrophie der betroffenen Kleinhirnwindungen und umschriebener symptomatischer (reaktiver) Leptomeningitis und Encephalitis mit Hämosiderose und Erweichungen. Durchbruch der basalen Blutung durch den linken Großhirnschenkel in die Hirnkammern (Hämatocephalus int.). Starke Lockerung des Gehirns und Abplattung der Hirnwindungen. Akute Zyanose der inneren Organe. Ganz geringfügige Sklerose der Kranzgefäße, etwas stärkere Sklerose der untersten Aorta. Sklerose der mittleren Nierenarterien. Appendix durchgängig, keine Endocarditis, Bronchiectasen und Magennarben.

Befund:

Massige subdurale und intrameningeale Blutung bis in den Wirbelkanal hinein. Die basalen Hirngefäße sind vollkommen zart, sklerotische Polsterbildungen sind auch an den Teilungsstellen nicht nachweisbar. Es finden sich leichte Anomalien des Verlaufes in Form von gewissen Asymmetrien. So münden die Art. communicantes post. direkt in die Basilaris, welche sich in eine recht dünne Art. cerebri post. dextra und eine gleich dünne, aber sehr kurze Cerebri posterior sinistra teilt. Durch die direkte Einmündung der Communicantes post. in die noch ungeteilte Basilaris, sind die Cerebri posteriores am Aufbau des Circulus nicht beteiligt.

Die histologische Serienuntersuchung läßt an den basalen Hirngefäßen weder arteriosklerotische noch entzündliche Veränderungen feststellen. Das Aneurysma zeigt starke Unregelmäßigkeit der Wandung, wobei sklerotische Intimapolster und hyalin verödete Bezirke abwechselnd mit auffallend stark verdünnten Stellen vorkommen. In einem Teil des Aneurysmas findet sich eine fast vollkommene Thrombosierung und teilweise hyaline Sklerose des ganzen Gefäßes mit starker Verdickung. Im Bereiche der Rupturstelle ist die sonst bindegewebige Wand des Aneurysmas stark verdünnt, dicht daneben ist ein sklerotisches Intimapolster. In der Adventitia sind frische Durchblutungen sowie leichtere lymphocytäre Infiltrare zu erkennen. Ein entzündlicher Gefäßwandprozeß ist nicht nachweisbar.

Fall 4. Nr. 307—41.

Auszug aus der Krankengeschichte:

20jähriger Mann wurde 3 Wochen vor seinem Tode beim Stoßen eines schweren vollen Malzkarrens von einem plötzlichen Schmerz im Kopf betroffen, so daß er zu Fall kam und von einem Arbeitskameraden bewußtlos aufgefunden wurde. Im Spital konnte weder eine äußere Verletzung noch eine Druckdolenz am Kopf festgestellt werden. Nachher Klagen über heftige Kopfschmerzen und mehrmaliges Erbrechen. Blutdruck: 165/60 Hg, wird aber wieder normal. Nach wesentlicher Besserung, am Tage des Todes wieder heftige Kopfschmerzen und epileptiforme Anfälle mit Bewußtlosigkeit. Lumbaldruck unmeßbar hoch, Liquor stark blutig. Während der Vorbereitung zur Schädelrepanation Exitus letalis unter Zeichen einer zentralen Atemlähmung. Im EKG Zeichen für Myocardschaden. Im Fundus Papillenödem. Bradycardie. Blutwassermann negativ. Klinische Diagnose: nicht angegeben.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Blutung aus geplatztem, kleinem Aneurysma der Art. communicans ant. im Bereiche der Verbindung mit der rechten Art. cerebri ant. Blutung an die Schädelbasis und in die weichen Hirnhäute, schwerste Blutung in das Gehirninnere. Hämatocephalus internus. Starke Quellung des Gehirns. Zeichen von akuter Herzinsuffizienz mit Dilatation des ganzen Herzens. Akute Zyanose der inneren Organe. Zeichen terminaler Aspiration und Hypostase. Äußerlich keine Zeichen von Verletzung. Keine älteren Blutungen. Appendix obliteriert. Aorta, Kranzgefäße, basale Hirngefäße zart. Keine Endocarditis, Bronchiectasen und Magennarben.

Befund:

Äußerlich sind am Kopf weder Wunden, Narben, noch sonstige pathologischen Veränderungen. Schädelform ist länglich, etwas an Turmschädel erinnernd. Der Schädelknochen ist außerordentlich dünn, enthält fast keine Diploe. An der Innenseite zeigt er tiefe Impressiones digitatae und stark ausgebildete Juga cerebralia. In den Subdural- und Arachnoidalräumen haben große Blutungen stattgefunden, speziell an der Hirnbasis. Die Blutung ist vor dem Chiasma in die Hirnsubstanz eingedrungen und hat zu einem ausgedehnten Bluterguß in sämtliche Hirnkammern geführt. Nach hinten ist die Blutung aus dem vierten Ventrikel durch das Foramen Magendii wieder nach außen gelangt. Im Gehirn selber ist nirgends eine ältere Blutung zu erkennen. Die ausgedehntesten Gerinnsel finden sich im Bereiche der Basis in der Gegend der Art. communicans ant.

Der Circulus arteriosus Willisi zeigt unvollkommene asymmetrische Anordnung. Beidseits findet man die Carotis int. und den Abgang der Art. fossae Sylvii. Nach vorne lassen sich die Cerebri anteriores erken-

nen. Beide sind durch ein größeres und mehrere kleinere Ästchen mit einander verbunden. Das größte Ästchen der Communicans ant. zeig neben der rechten Cerebri ant. eine stecknadelkopfgroße, etwas ge schrumpfte aneurysmatische Ausbuchtung, welche eine unregelmäßige für die Knopfsonde eben passierbare Rißstelle erkennen läßt. Auf der linken Seite geht die Cerebri posterior direkt aus der Carotis interna ab, eine linke Communicans posterior ist kaum entwickelt. Rechterseits findet sich ein mittelstarker Stamm der Communicans posterior. Der Abgang der rechten Cerebri posterior ist an gewöhnlicher Stelle. Die Art. basilaris entwickelt sich aus einem kräftig gebauten Stamm einer rechtsseitigen Art. vertebralis, währenddem die linke nur kümmerlich entwickelt ist.

Die histologische Serienuntersuchung ergibt, daß die Arterienwandschichten sich gegen das Aneurysma ändern. Es finden sich sowohl im übrigen Gefäßabschnitt als auch im Aneurysma ausgesprochene sklerotische Intimapolsterbildungen neben Wandverdünnungen. An der Abgangsstelle des Aneurysmas ist das plötzliche Schwinden der Elastica zu konstatieren, die Muskulatur hört daselbst ebenfalls auf, nachdem sie sich auf der einen Seite knotenförmig verdickt hat. Die Wand des Aneurysmas setzt sich aus der Intimapolsterbildung und der Adventitia zusammen. Auffallend ist, daß an der Rißstelle die Adventitia etwas verdickt erscheint, mit Vermehrung histiocytärer Elemente, jedoch ohne Ablagerung von Hämosiderin und Anzeichen von Thrombenbildung.

Fall 5. Nr. 863—41.

Auszug aus der Krankengeschichte:

30jährige Frau, im letzten Schwangerschaftsmonat, litt nach Angaben des Ehemannes seit einiger Zeit an Ohnmachtsanfällen. Etwa 6 Wochen vor ihrem Tode stürzte sie beim Geschirrwaschen auf den Steinboden, nachdem sie ohnmächtig geworden war. Beim Fallen schlug sie mit dem Hinterkopf auf den Boden auf. Sie blieb ca. 1 Stunde bewußtlos, bekam aber nach vorübergehend wiedergekehrtem Bewußtsein einen zweiten Anfall, der 3—4 Stunden dauerte. Nachher heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. 2 Tage später normale Geburt, an welche sie sich nicht richtig erinnern konnte. Im Urin 0,5 ‰ Eiweiß, am Fundus deutliche Stauungspapille, bei der Lumbalpunktion stark erhöhter Druck, blutiger Liquor mit Zellvermehrung. Nach kurzer Besserung bekam sie im Anschluß an eine Defäcation, 13 Tage vor ihrem Tode, plötzlich heftige Kopfschmerzen am Occiput. Am Vorabend hatte sie bereits mehrmals erbrochen. Die Lumbalpunktion ergab sehr hohen Druck und blutigen Liquor (Erythrocyten unzählbar). Am Tage ihres Todes 2 schwere Anfälle mit Zuckungen und starren Pupillen. Exitus letalis im Coma. Höchster Blutdruckwert: 140/70 Hg. Blutwassermann negativ.

Klinische Diagnose: Hirntumor? Contusio cerebri mit Basalblutung? In der Krankengeschichte: Verdacht auf Blutung bei Hirntumor oder aus einem Aneurysma.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Kirschkerngroßes Aneurysma der Art. basilaris cerebri im Bereiche ihrer Teilungsstelle mit Einbruch in die Gegend des Infundibulum und Durchbruch in die Ventrikel. Hypoplasie der rechten Art. vertebralis mit relativer Hyperplasie der linken. Zeichen von Hirndruck. Terminale Erschlaffung und Dilatation des Herzens. Status puerperalis. Kleine Cyste des linken Ovars. Appendix entfernt. Aorta zart. Keine Endocarditis, Bronchiectasen und Magennarben.

Befund:

Ausgedehnte meningeale Apoplexie, besonders in der Gegend der Brücke und des verlängerten Markes. Asymmetrie der basalen Hirngefäße. Die linke Art. vertebralis ist richtig konfiguriert, sie ist fast ebenso dick wie die Basilaris, wogegen die rechte Vertebralarterie nur außerordentlich dünn aussieht, beträgt den Viertel des Kalibers der anderen Seite. Kurz vor der Gabelungsstelle der Art. basilaris findet man, das eigentliche Hexagonum Willisi fast ausfüllend, eine kirschkerngroße weiche Sackbildung, die sich, mit Blut gefüllt, gegen die Infundibulumgegend sehr stark vorwölbt. Beim Durchtrennen dieser Vorwölbung stößt man auf ein umfangreiches Blutgerinnsel, welches sich unmittelbar vom Sack bis in die Hirnkammern erstreckt. Die Ventrikel selbst sind alle erweitert und einschließlich Aequadukt und der vierten Hirnkammer mit geronnenem Blut ausgefüllt. Sekundäre Ventrikelperforation, Hämatocephalus internus.

Bei der histologischen Serienuntersuchung zeigen die basalen Hirngefäße vollständig normale Beschaffenheit. Sklerotische Veränderungen finden sich nur in der Art. basilaris. Das Aneurysma sitzt wie ein großer Sack dem viel kleineren Gefaß auf. An der Übergangsstelle hört die Elastica interna nach leichter Aufsplitterung auf, die Muskulatur der Media verdickt sich, rollt sich etwas ein, um nachher vollständig zu verschwinden. An anderen Stellen sind knospenartige Intimaverdickungen zu sehen. Die nur aus Intimapolster und Adventitia bestehende Wand des Aneurysmas ist ungleich dick, es kommen neben verdickten Bezirken auch sehr dünne vor. Das Lumen wird in einem Teil des Aneurysmas durch dichte Thrombusmassen stellenweise vollständig ausgefüllt; es finden sich in der Wand hie und da auf kurze Strecken Bilder nach Art des Aneurysma dissecans. Die Ruptur erfolgte an einer sehr dünnen Stelle, daselbst bleibt die Kontinuität der Wand nur durch Thrombusmaterial erhalten. Entzündliche Gefäßwandprozesse sind nicht nachweisbar.

Fall 6. Nr. 223—41.

Auszug aus der Krankengeschichte:

73jähriger Mann hatte 4—5 Monate vor seinem Tode 2 kleinere Anfälle mit kürzerer Bewußtlosigkeit. Erholte sich aber sehr rasch, wies weder Lähmungen noch Sprachstörungen auf. Am Tage vor dem Exitus brach er im W. C. zusammen und verlor das Bewußtsein. Im Spital zeigte er ein ausgeprägtes Coma apoplecticum, starre Pupillen, schlaffe Extremitäten, rechts Babinski positiv. Blutdruck: 225/120 Hg., Harnstoff und Rest-N im Serum erhöht. Blutwassermann negativ.
Klinische Diagnose: Coma apoplecticum, wahrscheinlich apoplectische Blutung links mit Ventrikeldurchbruch bei Hypertonie. Hypertonische Herzhypertrophie.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Blutung aus kirschgroßem Aneurysma der rechten Art. carotis interna unmittelbar beim Abgang der Art. fossae Sylvii. Sklerose der basalen Hirngefäße, ältere braune Erweichungscyste des rechten Occipitallappens im Bereiche der Rinde. Hochgradige Coronarsklerose. Recidivierende Endocarditis verrucosa der Mitralis. Mäßige hypertonische linksseitige Herzhypertrophie bei vasculären Schrumpfnieren. Atheromatose der Aorta. Verdoppelung des linken Nierenbeckens. Obliterierte Appendixspitze. Keine Bronchiectasen und Magennarben. Zeichen allgemeiner Senilität.

Befund:

Leichte meningeale Apoplexie, vor allem rechts. Am Übergang der Art. carotis dextra in die Cerebri media dextra findet sich eine kirschgroße Ausbuchtung der Wand, aus der Blut teilweise nach außen, teilweise durch die Stammganglinien hindurch in den rechten Seitenventrikel gesickert ist. Sekundäre Ventrikelperforation, Hämatocephalus int. und ext. Das Hirngewebe ist rechts um die Blutung weich, sulzig, vor allem im Bereiche der Capsula interna und der Stammganglien. Die basalen Hirngefäße sind teilweise durch gelbliche Einlagerungen eingeengt.

Die histologische Untersuchung zeigt die unregelmäßige Dicke der Aneurysmawand, wobei Stellen vorkommen mit bindegewebiger Umwandlung und extremer Verdünnung. Daneben finden sich Stellen mit sklerotischen Polstern gegen das Lumen zu und darin Lipoideinlagerungen und Cholesterinherde. Ferner sind Bilder zu sehen nach Art des Aneurysma dissecans mit Aufsplitterung der Wand und frischer Durchblutung derselben. An den atherosklerotisch veränderten Stellen sind bisweilen fast keine Muskelfasern mehr zu erkennen. Entzündliche Infiltrate sind weder in der Media noch in der Adventitia zu finden. Die Wandveränderungen sprechen für degenerative Wandschädigung und nicht für mykotisch-embolische.

Fall 7. Nr. 556—42.

Auszug aus der Krankengeschichte:

76jährige Frau, früher wegen Hypertonie in ärztlicher Behandlung, wurde 2 Wochen vor ihrem Tode im Schlafzimmer, halb angezogen, bewußtlos am Boden liegend aufgefunden. Nachher erbrochen, desorientiert, ließ Stuhl und Urin unter sich. Keine Paresen. Nach vorübergehender Besserung zunehmende Apathie und Exitus letalis. Blutdruck 200/130 Hg. Harnstoff, Rest-N im Serum erhöht. Im Urin Eiweiß, Zylinder, Erythrocyten und Leucocyten. Im EKG Zeichen von Myodegeneratio cordis. Blutwassermann negativ.
Klinische Diagnose: Status apoplecticus ohne Paresen, mit Verwirrtheitzuständen. Hypertonie.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Ausgedehnte intracranielle Blutung mit Einbruch in der Infundibulargegend ins Gehirn aus geplatztem erbsengroßem Aneurysma der Gegend der Art. communicans ant. bei Anomalie des Verlaufs des Circulus arteriosus Willisi und herdförmiger Arteriosklerose desselben. Hypertrophie der linken Herzkammer, Arterio- und olosklerose der Nieren, geringe Arteriosklerose der Bauchaorta und der Kranzgefäße, alte Endocarditis der Mitralis mäßigen Grades. Narben der Tonsillen. Appendix frei. Keine Magennarben und Bronchiectasen.

Befund:

Diffuse meningeale Apoplexie der Hirnbasis bis in die Konvexität hinauf, sekundäre Ventrikelperforation in der Infundibulargegend, Hämatocephalus int. sämtlicher Hirnkammern. Der Circulus arteriosus Willisi zeigt folgende Anomalie: Aus der rechten Carotis int. zweigt wie üblich die Cerebri media ab, an dieser Stelle ist die Intima stark sklerotisch, dortselbst zweigt ein Gefäß ab, dessen Kaliber gegenüber der Carotis interna nur wenig kleiner ist. Dieses Gefäß verläuft nach vorne und teilt sich nach ca. 2,5 cm in 2 Aeste, die der Innenfläche der beiden Frontallappen entlang gehen und sich dann weiter dichotonisch teilen. Diese 2 Hauptäste entsprechen der Art. cerebri anteriores, die beide aus der rechten Carotis entspringen. In der Teilungsstelle mündet ein dünnes, fadengroßes Gefäß, das direkt aus der linken Carotis stammt. An der Teilungsstelle der rechten Art. cerebri anterior «communis» in die beiden Art. cerebri anteriores ist die Gefäßwand vorgebuckelt, es entsteht ein gut erbsengroßes, etwas längliches Gebilde, ein Sack, in dem ein 2—3 mm langer Riß nachzuweißen ist. Dies ist die Ursprungsquelle der Blutung. An den basalen Hirngefäßen fällt weiter auf, daß die Art. communicantes posteriores auffallend dünn sind, etwa gleich stark ausgebildet, wie das oben beschriebene Gefäß, das von der linken Carotis interna in die Teilungsstelle der rechten Cerebri anterior «communis» verläuft.

Die histologische Serienuntersuchung zeigt in der Nähe des Aneurysmas schwere arteriosklerotische Veränderungen mit Intimapolsterbildung und Atheromherden. Der Abgang des Aneurysmas ist besonders eindrucksvoll: man sieht wie die Elastica interna und die Media plötzlich aufhören, es setzt sich nur die Intimapolsterbildung und die Adventitia in das Aneurysma kontinuierlich fort, so daß die Wand desselben nur aus Bindegewebe ohne elastische Fasern und Muskulatur besteht. Sie ist wechselnd dick, an einer besonders dünnen Stelle erfolgte die Ruptur. Es finden sich nirgends Anhaltspunkte für einen entzündlichen Prozeß. Die übrigen basalen Hirngefäße weisen herdweise eine mäßige Sklerose auf.

Fall 8. Nr. 236—43.

Auszug aus der Krankengeschichte:

58 Jahre alter Mann, wird als gestorben auf der Bahre ins Spital gebracht. Nach Angaben der Ehefrau stand er seit einem Jahr wegen hohen Blutdrucks und Arterienverkalkung in ärztlicher Behandlung, litt auch an Schwindelanfällen. In den letzten Tagen hatte er besonders starke Kopfschmerzen. Etwa 4 Stunden vor seinem Tode ging er in den Keller um die Heizung zu richten und wurde dort später von seiner Frau in kniender Stellung vor der Heizung aufgefunden. Er konnte nicht sprechen, hörte aber wahrscheinlich, was zu ihm gesagt wurde. Exitus beim Spitaleintritt. Sonst keine klinischen Angaben.

Klinische Diagnose: Apoplexie? Hemiplegie, Herzinsuffizienz.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Haselnußgroßes, geplatztes Aneurysma der Art. basilaris im Gebiete ihrer Teilungsstelle mit ausgedehnter meningealer Apoplexie. Einbruch der Blutung durch das Infundibulum in die Hirnkammern. Hämatocephalus int. besonders auch der vierten Kammer. Zeichen akuten Todes. Hypertonische Herzhypertrophie. Zeichen abgelaufener Endocarditis der Mitralis. Arteriolosklerose der Nieren. Chronische rechtsseitige granuläre bis fast cystische Pyelitis. Mittelstarke Sklerose der Aorta besonders im Bereiche des Bauchteiles, geringfügige Coronarsklerose. Obliterierte Appendixspitze. Keine Bronchiectasen und Magennarben.

Befund:

Die ganze Hirnbasis ist von gestocktem Blut bedeckt, dieses reicht tief hinunter in den Wirbelkanal und umscheidet das Rückenmark, ebenso reicht es zwischen Groß- und Kleinhirn hinein. Die basalen Hirngefäße sind volltsändig unverändert und zart, mit Ausnahme der Teilungsstelle der Art. basilaris. Daselbst sitzt in der Gabelung eine haselnußgroße, sackartige Ausstülpung, in deren verdünnter Wand ein Riß nachzuweisen ist. Die Einbruchstelle des Blutes ins Gehirn findet sich im Bereiche des Infundibulum; die Seitenventrikel, besonders aber

der Aquaedukt und die vierte Kammer sind vollständig mit Blut ausgefüllt. Sekundäre Ventrikelperforation. Der Circulus Willisi zeigt gewisse Anomalien, die Basilaris teilt sich in 3 verschieden dicke Aeste. Die linke Cerebi posterior ist etwa normal dick, die rechte Cerebri posterior und das überzählige, in den Teilungswinkel der Basilaris und der Cerebri posterior sinistra mündende Gefäß sind dünner, mit zarter Wandung.

Die histologische Untersuchung der basalen Hirngefäße läßt nur geringe Intimapolsterbildung erkennen. Das Aneurysma stellt eine diffuse Ausweitung des Gefäßes dar. Die Muscularis ist ungleich dick entwickelt, neben gut ausgebildeten Stellen finden sich kernarme homogenisierte Zonen. Die Elastica interna fehlt an mehreren Stellen vollständig, hie und da aber gut erhalten. Die Intimapolsterbildung ist zum Teil gering, zum Teil mit schweren atheromatösen Veränderungen. Die Ruptur erfolgte an einer nicht besonders dünnen aber weitgehend degenerierten Stelle, daselbst finden sich Zeichen einer frischen Blutung. Entzündliche Gefäßwandprozesse sind nirgends feststellbar.

Fall 9. Nr. 180—43.

Auszug aus der Krankengeschichte:

48 Jahre alte Frau, war nach Angaben des Ehemannes seit ca. 2 Jahren wegen Kopfschmerzen in Behandlung, die auf die Abänderung zurückgeführt wurden. 2 Wochen vor ihrem Tode rief sie mitten in der Nacht, sie könne den Kopf nicht mehr drehen, nachdem sie am Abend vorher vollkommen gesund zu Bett gegangen war und den ganzen Tag gearbeitet hatte. Sie war verwirrt, hat die Augen verdreht und die Hände verkrampft. In derselben Nacht noch 2 solche Anfälle, mit krampfartigen Zuckungen der Extremitäten und Schaum vor dem Munde, hat auch Stuhl und Urin unter sich gelassen. Nachher klagte sie über heftige Kopfschmerzen. Nach 2 Tagen, 12 Tage vor ihrem Tode, wieder heftige Krampfanfälle in der Nacht, worauf Spitaleinweisung erfolgte. Im Spital Nackenstarre, Druckdolenz der Nackengegend, Kernig, Babinski, Gordon positiv. Bei der Lumbalpunktion erhöhter Druck, blutiger Liquor, mit positiver Pandy- und Nonnereaktion, Kurven wie bei der Meningitis. Liquorwassermann negativ, Liquor auf Tbc negativ. Harnstoff, Rest-N im Serum erhöht, Blutwassermann negativ. Höchster Blutdruckwert: 220/140 Hg. Im Urinsediment hyaline und granulierte Zylinder, Erythrocyten und Leucocyten. Nach vorübergehender Besserung am Tage vor dem Tode klonisch-tonischer Krampfanfall der Extremitäten, Trachealrasseln. Nachher Sinken des Blutdruckes und Exitus im Coma.
Klinische Diagnose: Subarachnoidalblutung (Aneurysma einer Hirnbasisarterie?) Hypertonie, terminale Pneumonie.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Kleines, geplatztes Aneurysma der rechten Art. vertebralis etwa 1 cm vor der Einmündung in die Basilaris. Ausgedehnte, vorwiegend arachnoi-

dale Blutung im Bereiche des Kleinhirns, der Brücke und der Medulla oblongata sowie der Basis des Gehirns nach vorne bis zum Chiasma reichend. Fortschreiten der Blutung auf den Wirbelkanal und Ansammlung in den Subduralräumen. Oedem und Quellung des Gehirns, Hämatocephalus int. Linksseitige hypertonische Herzhypertrophie. Zeichen abgelaufener Endocarditis am Ostium aortae. Verwachsung zweier Semilunarklappen. Multiple alte Infarktnarben der linken Niere, Arteriolosklerose. Terminale Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Dissoziation, Oedem und braune Atrophie der Leber. Coecum mobile, Mesenterium commune. Kranzgefäße wenig sklerotisch, Appendix entfernt, keine Magennarben und Bronchiectasen.

Befund:

Die basalen Hirngefäße sind im allgemeinen auffallend zart. Nur an den Carotiden und an der Abgangsstelle der Vertebralarterien läßt sich ein Klaffen der Wandung feststellen. Es finden sich zahlreiche kleine Verlaufsanomalien, so eine Verdreifachung der Art. cerebri ant., eine Verdoppelung der Communicans ant. und der Cerebri media dextra. Das erbsengroße, etwas höckerige Aneurysma sitzt im Bereiche eines Gefäßabganges, zeigt an einer Stelle einen ziemlich breiten Einriß, bei welchem die Blutung besonders intensiv ist.

Die mikroskopische Untersuchung der basalen Hirngefäße zeigt an einer Stelle eine schwere Wandveränderung, welche sich auf etwa ¼ der Gefäßcircumferenz erstreckt. Die Media ist daselbst besonders betroffen, die Muscularis wird durch ein an histiocytären Elementen reiches Gewebe ersetzt, das allmählich in die sonst gut entwickelte Muscularis übergeht. Über diesen Stellen ist die Intimapolsterbildung etwas stärker ausgebildet, die Elastica interna noch gut erhalten, die Externa stellenweise bis auf einzelne Fasern reduziert. — Die Serienuntersuchung des Aneurysmas ergibt zunächst eine verdickte Wandstelle, diese besteht aus einem von histiocytären Elementen reichlich durchsetzten Gewebe, die Muscularis fehlt daselbst vollständig. Dieses Flickgewebe ist gegen das Lumen ohne Elasticaschutz, das Niveau der Wand ist nach Art eines Substanzverlustes eingesunken. Die Adventitia ist durch einen sich an die Außenseite des Flickgewebes anlehnenden Thrombus unterbrochen. Im Laufe der Serie weicht dieser Wandbezirk auseinander, um dem sich gegen das Lumen vordrängenden Thrombus Platz zu machen. Das Lumen selbst ist von flüssigem Blut ausgefüllt. Bald werden andere Stellen des Gefäßes vom Prozeß ergriffen, die mit dem Schwinden der Intima und Elastica und mit der zelligen Durchsetzung der Wand ein ähnliches Bild bieten. Es bleibt schließlich nur noch eine Stelle im Aneurysma, die regelrechte Gefäßwandstruktur erkennen läßt. In diesem Bezirk findet sich eine Blutansammlung in der Wand nach Art eines Aneurysma dissecans. Hämatogene Entzündungszellen in nennenswerter Zahl sind nirgends nachweisbar.

Fall 10. Nr. 71—44.

Auszug aus der Krankengeschichte:

67 Jahre alte Frau, war 2 Jahre vor ihrem Tode in Spitalbehandlung, wurde noch im gleichen Jahre gebessert entlassen. Die Diagnose lautete: Bronchiectasen links, Pleuraschwarte mit leichter Schrumpfung der linken Thoraxseite. Hypertonie, Myodegeneratio cordis. Blutwassermann negativ. Blutdruck 210/90 Hg. Gestorben im Altersheim.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Hämatocephalus externus infolge Ruptur eines Aneurysmas der linken Art. cerebri media bei Arteriosklerosis der basalen Hirngefäße. Hirnquellung, Oedem und blutige Imbibition der Leptomeninx, Abplattung der Großhirnwindungen. Zeichen zentralen Todes. Hypertonische Herzhypertrophie, Arterio- und olosklerose der Nieren. Leichte Sklerose der Mitralis, nach unten zunehmende Arteriosklerose der Bauchaorta. Strahlige Narben der Magenstraße, Bronchiectasen. Appendix entfernt. Keine Endocarditis.

Befund:

Ausgedehnte Blutung im Bereiche der linken Schädelbasis und des linken Temporalhirns vorwiegend unter der Dura mater. Die Blutleiter der Schädelbasis enthalten wenig flüssiges Blut. Das Großhirn ist weich. Im Bereiche des linken Temporalpoles fühlt sich das Hirngewebe besonders weich an. Es ist hier die weiche Hirnhaut vermehrt durchblutet. Die basalen Hirngefäße sind stellenweise etwas geschlängelt, in ihrem Verlaufe sind keine groben Mißbildungen zu erkennen.

Die basalen Hirnarterien zeigen histologisch das Bild einer stellenweise schweren Arteriosklerose mit Intimapolsterbildung und Lipoidablagerung. Die Serienuntersuchung ergibt ein im ganzen reaktionsarmes Aneurysma mit sichelförmiger Polsterbildung am Anfange der Serie, mit verdickter, leicht aufgesplitterter Elastica interna. Die Wandung ist wechselnd dick, auf große Strecken weist sie weder Elastica noch Muscularis auf und besteht nur aus Bindegewebe. Es finden sich im Aneurysma keine schweren arteriosklerotischen Veränderungen. Im Bereiche der verdünnten Rupturstelle erscheint die Wand fibrinoid-nekrotisch, etwa die Hälfte der Wanddicke ist von Fibrinoid eingenommen, mit deutlicher histiocytärer Infiltration in der Adventitia, mit Fibroblasten, Rundzellen und spärlicher Hämosiderinablagerung.

Fall 11. Nr. 515—44.

Auszug aus der Krankengeschichte:

54 Jahre alte Frau, war 7 Jahre vor ihrem Tode ca. 30 Stunden bewußtlos, nach ca. 2 Minuten lang dauernden Kopfschmerzen. Seitdem war sie nie mehr gesund, klagte öfters über Schmerzen in der Gallenblasen-

gegend. 4 Tage vor ihrem Tode legte sie sich abends um 11 Uhr ins Bett, wurde am nächsten Morgen bewußtlos aufgefunden. Sie ließ Stuhl und Urin unter sich. Im Spital fand man leicht gesteigerte, aber keine pathologischen Reflexe. Liquor blutig, Druck über 200 mm. Blutdruck 150/90 Hg. Temperatur steigt am Todestage auf 40,3 Grad, das Lungenbild zeigt keine Anhaltspunkte für eine Pneumonie. Tod im Coma.
Klinische Diagnose: fragliche Leptomeninxblutung.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Geplatztes erbsengroßes Aneurysma der Art. cerebri anterior dextra und der Art. communicans anterior mit frischer starker Blutung. Hämatocephalus externus vor allem über den beiden Großhirnhemisphären mit blutiger Erweichung der Gyri recti des Frontalhirns. Zeichen zentralen Todes. Obliteration des Processus vermiformis. Narben der Tonsillen. Mitralis gelblich gefleckt, keine Endocarditis. Kranzgefäße mit einzelnen feinen gelblichen Flecken. Bauchaorta zart. Keine Bronchiectasen und Magennarben.

Befund:

Bei Eröffnung des Schädels fließt viel flüssiges Blut ab. Basis und Konvexität sind mit leicht abspülbaren Blutmassen bedeckt. Im Bereiche der Art. communicans ant. und im Gebiete der beiden Cerebri anteriores haftet das Blut fest an und das Gefäß ist kugelig aufgetrieben, so daß sich hier ein erbsengroßer Knoten ausgebildet hat. Dieser Knoten ist mit der Hirnsubstanz etwas verbunden. Die Blutung hat sich in die Rinde des Frontalhirns eingewühlt.

Die basalen Hirnarterien lassen mikroskopisch keinerlei pathologischen Veränderungen erkennen. Das Aneurysma sitzt einem Gefäß auf, das bei gut ausgebildeter Muscularis und Elastica nur geringe Polsterbildungen zeigt. Die ungleich dicke Wand des Aneurysmas besteht aus Bindegewebe, beim Übergang in das Aneurysma verliert sich die Muscularis und die Elastica. In der Nähe und im Bereiche der Rupturstelle ist die Wand dünn, zeigt das Bild der fibrinoiden Nekrose, die Adventitia ist mit Histiocyten und Rundzellen reichlich infiltriert, stellenweise finden sich auch polynucleäre, namentlich eosinophile Leucocyten. Die Vasa vasorum sind unverändert.

Fall 12. Nr. 939—43.

Auszug aus der Krankengeschichte:

67 Jahre alte Frau litt seit 9 Jahren unter Kopfschmerzen, stand zeitweise wegen Herzleiden in ärztlicher Behandlung. 5 Wochen vor ihrem Tode erkrankte sie plötzlich mit rasenden Kopfschmerzen besonders in der Schläfengegend, mit Erbrechen und Durchfall. Nach ca. 24 Stunden trat deutliche Besserung ein, die auch im Spital anhielt. Reflexe schwer

auslösbar, keine pathologischen. Blutdruck nicht angegeben. Am Tage ihres Todes wird sie entlassen, am Abend in tiefem Coma wieder eingeliefert. Tod im Coma.
Klinische Diagnose: Plötzlicher Tod. Herzdekompensation.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Diagnose:

Geplatztes etwa haselnußgroßes Aneurysma an der Mündungsstelle der linken Art. carotis interna am Übergang zur Art. cerebri media mit ausgedehnter meningealer Apoplexie. Eindringen des Blutes in die dritte und vierte Kammer mit Ausfüllung derselben durch große Blutgerinnsel. Zeichen plötzlichen Todes. Leichte abgelaufene Endocarditis der Mitralis. Geringfügige Hypertrophie des linken Vorhofes. Leicht gefleckte Kranzgefäße, nach unten zunehmende Sklerose der Aorta, leichte Arteriolosklerose der Nieren. Keine Bronchiectasen, Magennarben, Appendix unverändert.

Befund:

Die weichen Hirnhäute sind an der Konvexität etwas stark blutreich, an der Basis dagegen sind sie vom geronnenen Blute auf das dichteste infiltriert. Die Blutung erstreckt sich weit in die Sylviischen Gruben hinein und nach hinten bis in den Wirbelkanal. An der Eintrittsstelle der Art. carotis int. sinistra findet man, etwas vor der Mündung der Art. communicans post., einen haselnußgroßen, jetzt entleerten, Sack, der mit der Arterienlichtung kommuniziert. Sonst sind die Arterien etwas flekkig, besonders die Carotiden, welche steif und mit etwas eingeengter Lichtung erscheinen. Die linke Art. communicans post. ist dünner als die rechte. Weitere Mißbildungen sind nicht vorhanden.

Die basalen Hirnarterien zeigen histologisch arteriosklerotische Veränderungen wechselnder Intensität. Die Schnittserie beginnt mit einem Gefäß, das starke, stellenweise das Lumen ganz ausfüllende Polsterbildung und unregelmäßige Wandung aufweist. Im weiteren Verlaufe wird die Muscularis streckenweise vom Bindegewebe verdrängt, auch die Elastica schwindet daselbst. Die bindegewebige Wand wird im Bereiche der Rupturstelle fibrinoid-nekrotisch, die Adventia zeigt reichliche histiocytäre Zellinfiltration, die Vasa vasorum sind durch Intimawucherung und Zellinfiltration nach dem Bilde der Endangiitis obliterans verändert. Auf dieser Höhe dringt die Zellinfiltration auch in die Media, ja sogar bis in die Intima vor, so daß man den Eindruck einer circumscripten Gefäßnarbe bekommt.

3. Besprechung der Fälle:

Es liegen 12 Fälle von Aneurysmen der basalen Hirnarterien vor, 4 darunter gehören dem Vertebralissystem, 8 dem Carotissystem an, 10 sitzen an einer Gefäßteilungs- bzw. Abgangsstelle,

das eine nicht an einer solchen Stelle sitzende Aneurysma ist mit einer Gefäßbildung, mit einem Angioma racemosum kombiniert. Bei 9 Fällen war eine Anomalie des Circulus arteriosus Willisi festzustellen, bei 2 Fällen ohne Anomalie sitzt das Aneurysma an einer Gefäßbifurcationsstelle. In 2 Fällen waren sie stecknadelkopfgroß, in 6 Fällen erbsengroß, in 2 Fällen haselnußgroß, in je einem Falle kirschkern- und kirschgroß. Der Tod erfolgte in sämtlichen Fällen infolge Ruptur des Aneurysmas. Die Diagnose wurde klinisch in 2 Fällen gestellt. Das Alter lag in unseren Fällen bei 20, 30, 43, 45, 48, 54, 58, 63, 67, 67, 73 und 76 Jahren. 8 der untersuchten Fälle waren Frauen. Bei 3 Fällen kommt in der Anamnese Trauma vor, konnte aber mit der Entstehung des Aneurysmas nicht in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Die Wassermannsche Reaktion wurde in 8 Fällen angestellt und fiel immer negativ aus. Hypertonie bestand klinisch bei 7 Fällen, in 3 Fällen war die Tension nicht angegeben und 2 hatten keinen erhöhten Blutdruck. Bei 5 Fällen fanden sich bei der Sektion Zeichen von abgelaufener Endocarditis. Nur bei den 20 und 30 Jahre alten Individuen fehlten arteriosklerotische Veränderungen vollständig, die übrigen Fälle wiesen alle Grade der herdförmigen bzw. generalisierten Arteriosklerose auf.

Im Folgenden möchten wir die Aetiologie der einzelnen Aneurysmen auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchungen, unter Mithilfe der klinischen Angaben zu klären versuchen. Dabei schalteten wir die Lues als Ursache der von uns untersuchten Aneurysmen der basalen Hirnarterien aus. Dazu berechtigt uns das Fehlen der luetischen histologischen Veränderungen sowohl im Aneurysma, wie im übrigen Gefäßsystem und den übrigen Organen, ferner der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion. — Wir können die 12 Fälle in verschiedenen Gruppen eingeteilt besprechen.

Die erste Gruppe bilden Fall 1 und 2. Bei beiden sitzt das Aneurysma an einem Gefäßteilungswinkel und der Circulus Willisi zeigt eine Anomalie. Der histologische Befund ist bei beiden Fällen sehr ähnlich, das Aneurysma besteht nur aus Intima und Adventitia, an seiner Abgangsstelle hört die Elastica interna und Media plötzlich auf. Es ist dies das klassische Bild der kongenitalen Aneurysmen, wie sie Eppinger beschrieben hat. Für eine andere Aetiologie fanden sich keine Anhaltspunkte.

Die zweite Gruppe umfaßt die Fälle mit Trauma in der Anamnese. Es sind dies Fall 3, 4 und 5.

Bei Fall 3 geht schon aus der Anamnese hervor, daß der Sturz die Folge eines Schwindelgefühls war. Aus dieser Tatsache, sowie aus dem Gesamtbefund kann geschlossen werden, daß das Trauma die Folge und nicht die Ursache des Aneurysmas war. Bei diesem

Falle sitzt das Aneurysma nicht an einer Gefäßteilungsstelle, es fand sich aber dicht neben dem Aneurysma eine Gefäßmißbildung, ein Angioma racemosum.*) Das Vorhandensein einer Gefäßmißbildung außer dem Aneurysma, die Anomalie des Circulus Willisi, die histologische Beschaffenheit der Aneurysmawand, das Fehlen von entzündlichen Veränderungen rechtfertigen den Schluß, daß es sich bei diesem Falle um ein kongenitales Aneurysma handelt.

Bei Fall 4 konnte ein Schädeltrauma nicht erwiesen werden. Die Sektion ergab keine Anhaltspunkte für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen einem Unfallereignis und dem Tod, der die Folge einer intrakraniellen Blutung war aus dem geplazten Aneurysma. Der Sitz des Aneurysmas an der Teilungsstelle, die Anomalie des Circulus Willisi, der typische histologische Befund, das Fehlen von entzündlichen Gefäßwandprozessen sprechen eindeutig für ein kongenitales Aneurysma.

Bei Fall 5 ging dem Sturze eine Ohnmacht voraus, die bereits auf das Aneurysma zurückzuführen ist. Der Sitz des Aneurysmas an der Gefäßbifurcationsstelle, die bestehende Anomalie des Circulus arteriosus, das Fehlen von entzündlichen Infiltrationen und vor allem das klassische histologische Bild lassen auch in diesem Falle nur eine Diagnose zu: kongenitales Aneurysma.

Die dritte Gruppe bilden die Fälle, bei denen die Sektion Befunde ergeben hat, welche an ein embolisch- bzw. metastatisch-mykotisches Aneurysma denken lassen würden. Hierher gehören Fall 6, 7, 8 und 9. Bei diesen Fällen fanden sich Zeichen einer abgelaufenen Endocarditis valvularis. Bei Fall 6, 7 und 8 war die Mitralis, bei Fall 9 die Aortenklappe befallen.

Fall 6 nimmt eine gewisse Sonderstellung ein, indem wir von diesem Aneurysma keine Serie besitzen. Der histologische Befund schließt ein embolisch-mykotisches Aneurysma mit Sicherheit aus. Ob der degenerative Wandprozeß für die Entstehung dieses Aneurysmas allein angeschuldigt werden kann, wieweit eventuell ein kongenitales Moment noch mitspielt (das Aneurysma sitzt an der Teilungsstelle des Gefäßes), läßt sich nicht mehr entscheiden.

Bei Fall 7 sitzt das Aneurysma an einer Gefäßteilungsstelle, der Circulus Willisi zeigt multiple Anomalien, der histologische Befund ergibt nirgends Anhaltspunkte für einen entzündlichen Prozeß, wohl aber das charakteristische Bild eines kongenitalen Aneurysmas.

---

* Anmerkung:

Da der Fall, der eine Kombination eines Aneurysmas mit einem Angiom darstellt, noch als solcher bearbeitet werden soll, kann hier darauf näher nicht eingegangen werden.

Bei Fall 8 läßt die histologische Untersuchung ein embolisch-bzw. metastatisch-mykotisches Aneurysma mit Sicherheit ausschließen. Ebenso fehlen Anhaltspunkte für einen luetischen Gefäßprozeß (kein Wassermann ausgeführt). Das Aneurysma sitzt zwar an einer Gefäßteilungsstelle, die Wandbeschaffenheit erlaubt aber die Annahme einer kongenitalen Entstehung des Aneurysmas nicht. Die rein degenerativen Veränderungen rechtfertigen den Schluß, daß es sich um ein auf dem Boden der Arterioklerose entstandenes Aneurysma handeln muß.

Bei Fall 9 besteht die Gefäßwand aus einem Gewebe, das am ehesten als Produkt einer abgelaufenen Entzündung angesehen werden kann. Eine noch zur Zeit des Todes floride Arteriitis konnte nicht nachgewiesen werden. Die Zeichen der abgelaufenen Endocarditis valvularis, die multiplen alten Infarktnarben der Niere unterstützen die Annahme, daß ein mykotisches Aneurysma vorliegt.

Besondere Aufmerksamkeit verdient die letzte Gruppe, die die Fälle 10, 11 und 12 umfaßt. Bei diesen 3 Fällen fand sich im Bereiche der Rupturstelle (und nur dort) eine eigenartige Wandveränderung, welche in der Literatur als fibrinoide Degeneration bzw. Nekrose beschrieben ist und welche — wie wir es bei der Besprechung der Auslösung der Ruptur ausführten — pathognomisch für die Endangiitis obliterans ist. (Wir verweisen hier auf die Mikrophotographien, die diese Stellen illustrieren sollen.) Da wir sie nur an den Rupturstellen und gerade an diesen Stellen fanden, glauben wir, daß dieser Gefäßwandprozeß die Rupturstelle bestimmt hat. Es erhebt sich nun die Frage, ob man die fibrinoide Degeneration bzw. die Endangiitis obliterans, als eine schleichende chronische, recidivierende Entzündung, auch für die Entstehung jener Aneurysmen verantwortlich machen kann, bei welchen solche Veränderungen nur an der Rupturstelle zu finden sind. Es ist dies wohl denkbar, insbesondere, wenn man geneigt ist, die in diesen Aneurysmen nachgewiesenen arteriosklerotischen Veränderungen als sekundäre Arteriosklerose aufzufassen, welche nach v. Albertini das Endprodukt einer Endangiitis obliterans darstellt. Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete werden den Beweis hierfür zu erbringen haben und müssen vor allem den Werdegang, den chronologischen Ablauf dieser Prozesse histologisch festlegen.

Bei Fall 10 liefern die Bronchiectasen die entfernte Appendix, die strahligen Narben der Magenstraße genügend Anhaltspunkte für eine «focal infection», welche nach v. Albertini als Ursache für diesen Rheuma-Typ der Gefäßerkrankung, die Endangiitis obliterans in erster Linie in Frage kommt.

Bei Fall 11 sitzt das Aneurysma an einer Gefäßteilungsstelle. Als Quelle für eine Herdinfektion konnten allerdings nur der obliterierte Appendix und Narben der Tonsillen gefunden werden.

Bei Fall 12 besteht eine Anomalie des Circulus Willisi, das Aneurysma sitzt an einem Teilungswinkel. Bei der Sektion fand sich eine abgelaufene Endocarditis der Mitralis.

Bei den Fällen 10, 11 und 12 möchten wir also die Frage der Ätiologie dieser Aneurysmen dahin beantworten, daß es feststeht, daß die Rupturstelle durch eine Endangiitis obliterans bzw. eine fibrinoide Degeneration vorgezeichnet wurde; ob dieser circumscripte Gefäßprozeß auch für die Entstehung dieser Aneurysmen verantwortlich gemacht werden kann, konnte zwar histologisch in Anbetracht des Alters der Veränderungen nicht erwiesen werden, es erscheint uns jedoch — wie oben ausgeführt — eine solche Annahme durchaus denkbar.

4. Anhang:

Der Besprechung der letzten Gruppe anschließend möchten wir noch kurz einen Fall von Aneurysma einer pialen Arterie anführen, bei welchem die histologischen Veränderungen ein ähnliches Bild zeigen, wie wir sie bei Fall 10, 11 und 12 beobachtet haben.

Fall 13. Nr. 545—44.

Es handelt sich um einen 68jährigen Mann, der in der letzten Zeit wegen Zirkulationsstörungen in den Beinen in ärztlicher Behandlung stand. Abends um 8 Uhr ging er ins Bett, gegen Mitternacht erwachte die Ehefrau und sah ihren Mann ziemlich ausgestreckt neben dem Bett seitlich am Boden liegen. Er erklärte, daß er beim Verlassen des Bettes mit seinem Fuße im Leintuch hängen geblieben und zu Fall gekommen sei. Er jammerte über Schmerzen im Kopf, hat erbrochen, nachher wurde er bewußtlos und starb bald, gegen 4 Uhr.

Bei der Sektion fand man äußerlich nur eine geringfügige, oberflächliche, auf den Sturz aus dem Bette zurückzuführende Schürfung der Kopfhaut über dem linken Scheitelbein. Die unmittelbare Todesursache war eine Massenblutung der rechten Großhirnhemisphäre aus Platzen eines erbsengroßen Aneurysmas eines pialen Astes der rechten Art. cerebri media. Hämatocephalus int. Quellung und Oedem des Gehirns. Geringe Zeichen einer abgelaufenen Endocarditis der Mitralis, geringe Sklerose der Kranzgefäße, leichte chronische Stauungsorgane, chronische Tonsillitis. Keine Bronchiectasen und Magennarben.

Die histologische Serienuntersuchung des Aneurysmas zeigt frische Wandveränderungen mit fibrinoider Degeneration der Gefäßwand, Zerstörung der Elastica und der Muscularis und mehr oder weniger ausgesprochene Zellinfiltrate leucocytärer Natur. In benachbarten Gefäßen läßt sich in der Umgebung da und dort eine lymphocytäre und plasmocytäre Reaktion erkennen, welche

dafür spricht, daß der Prozeß nicht ganz frisch ist. Die Thrombosierung des Aneurysmas ist dagegen, wie die Rupturstelle frisch und es finden sich noch keine eigentlichen Zeichen der Organisation.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt also, daß nicht eine frische traumatische Zerreißung eines kleinen Aneurysmas vorliegt, sondern, daß es sich sehr viel wahrscheinlicher um eine Spontanruptur eines Aneurysmas handelt, das die Zeichen einer Endangiitis in Form einer fibrinoiden Nekrose aufweist. Dem Sturze aus dem Bett kann höchstens nur ein kleiner auslösender Anteil an dem sonst zwangsläufigen Verlauf der spontanen Aneurysmenruptur beigemessen werden. Als Quellen für eine Herdinfektion kommen die abgelaufene Endocarditis der Mitralis und die chronische Tonsillitis in Frage. Die traumatische Entstehung des Aneurysmas ist abzulehnen, weil ein schweres Trauma objektiv weder äußerlich noch intracraniell nachgewiesen werden konnte und weil vor allem der histologische Befund dagegen spricht.

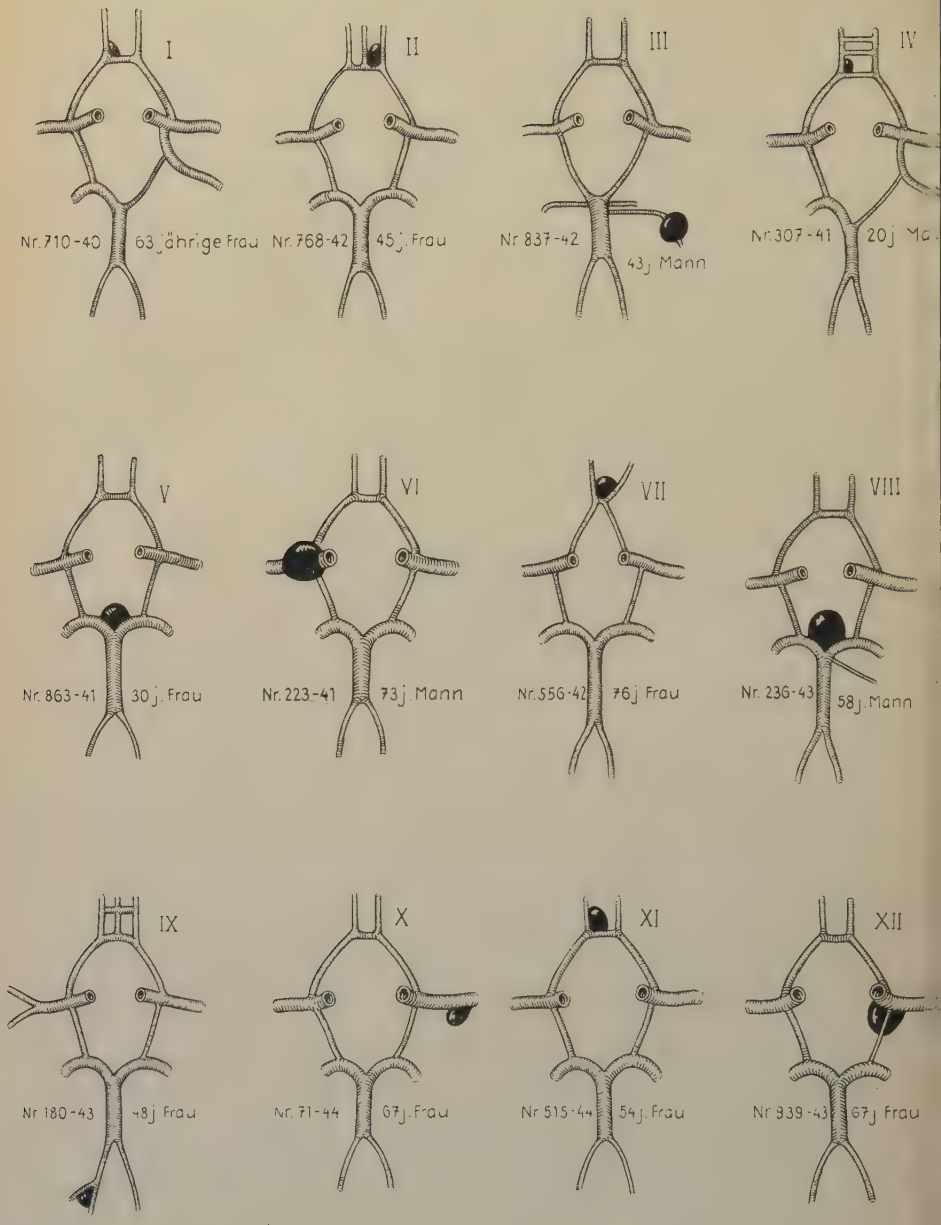
6. Zusammenfassung.

12 Fälle von Aneurysmen der basalen Hirnarterien wurden auf Grund von histologischen Serienuntersuchungen, unter besonderer Berücksichtigung der Anomalien des Circulus arteriosus Willisi, auf ihre Ätiologie geprüft. Bei 9 Fällen fanden sich Anomalien des Circulus Willisi. 6 der Aneurysmen sind kongenitale, eines ist ein mykotisches, eines ein arteriosklerotisches Aneurysma; in einem Falle (6) konnte die Ursache nicht mehr festgestellt werden. Bei den letzten 3 Fällen wird auf eine fibrinoide Nekrose der Wandung im Bereiche der Rupturstelle hingewiesen und angenommen, daß eine Gefäßschädigung, wie sie in den Frühstadien der Endangiitis obliterans gefunden wird, nicht nur die Ruptur bedingen, sondern wohl auch die Ursache der Aneurysmabildung überhaupt sein kann.

Für die Überlassung der Krankengeschichten möchte ich dem Vorsteher der Medizinischen und der Chirurgischen Klinik meinen besten Dank aussprechen.

Literaturangabe.

1. Eppinger: Arch. f. klin. Chir. 35, 1887.
2. Pirnitzer: Diss. 1939.
3. Ponfick: V. A. 58 (528) 1873, V. A. 67 (384) 1876.
4. Simmonds: Deutsch. Med. Wschrft. 1901.
5. Berger: V. A. 245 (138) 1923.
6. Benda: Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat. 8 (196) 1904.
7. v. Albertini: Helv. Med. Acta, April, 1944.
8. Beitzke: Beiträge path. Anat. 87 (272) 1931.
9. Schmidt L. E.: Frankfrt. Zs. f. Path. 51 (539) 1938.
10. Esser: Frankfrt. Zs. f. Path. 43 (462) 1932, Zs. f. ges. Neurol. u. Psych. 114 (1928).
11. Maas: Beiträge path. Anat. 98 (321) 1936—37.
12. Schmidt: Beiträge path. Anat. 107 (236) 1943.
13. Kahlau: Frankfrt. Zs. f. Path. 51 (319) 1938.
14. Jungmichel: Zs. f. gerichtl. Med. 19 (197) 1932.
15. Walcher: Monatsschrift f. Unfallhk. 40 (435) 1933.
16. Kleiss: Anat. Anz. 92 (216) 1942.
17. Slany: V. A. 301 (62) 1938.
18. Busse: V. A. 229 (178) 1912.
19. Forbus: Zentralbl. 44 (243) 1928—29.
20. Voncken: Frankfrt. Zs. f. Path. 42 (481) 1931.
21. Krauland: Zs. f. gerichtl. Med. 35 (243) 1942.
22. McDonald-Korb: Archives of Neurology and Psychiatry 42 (298) 1939.
23. Krayenbühl: Habil. Schrift 1941.
24. Wallesch: V. A. 231 (107) 1924.



Schematische Darstellung des Sitzes der Aneurysmen und der Anomalien des Circulus arteriosus Willisi.

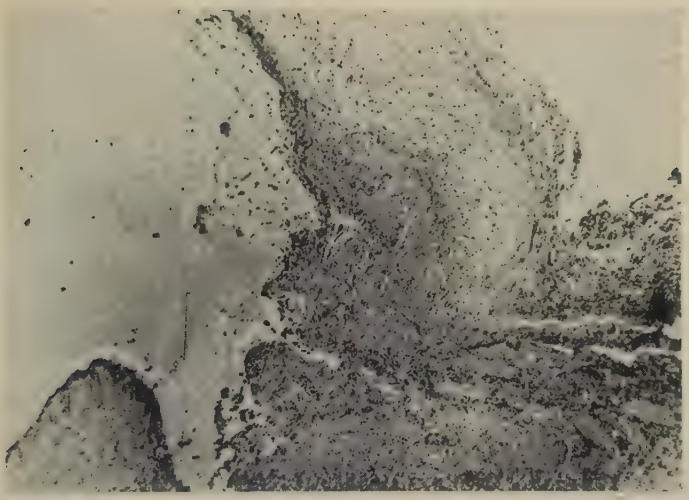


Abb. 1. - Fall 9. Nr. 180—43. Perforationsstelle des Aneurysmas. Fibrinoide Nekrose und Narbenbildung im Bereiche der Perforationsstelle des Aneurysmas, frische entzündliche Infiltration der Umgebung. - Vergr. 60mal.

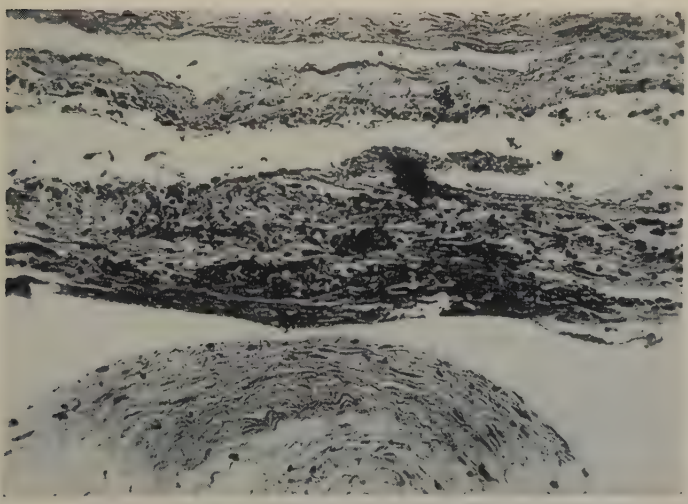


Abb. 2. - Fall 10. Nr. 71—44. Rupturstelle des Aneurysmas. Fibrinoide Intima-degeneration, starke entzündliche Infiltration im Bereich der Adventitia, vollständige Zerstörung der mittleren Wandschichten. - Vergr. 190mal.

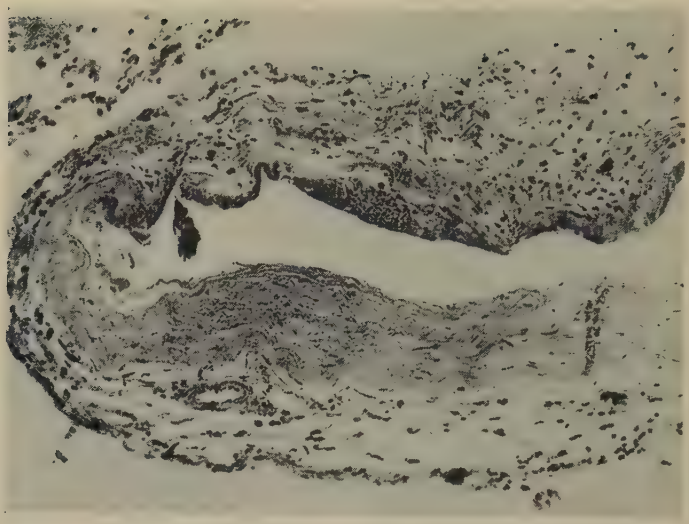


Abb. 3. - Fall 11. Nr. 515—44. In der Nähe der Perforationsstelle des Aneurysmas ausgesprochene fibrinoide Nekrose der Intima und deutliche Entzündungsinfiltrate der übrigen Wandschichten (angrenzend daran sichelförmige sekundäre Arteriosklerose). - Vergr. 150mal.

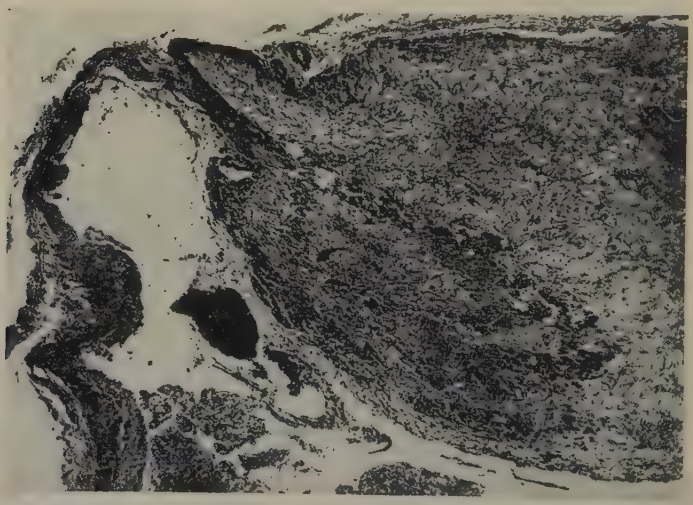


Abb. 4. - Fall 12. Nr. 939—43. Fibrinoide, zum Teil schollige Nekrose in sklerotischer Gefäßnarbe unmittelbar angrenzend an die Rupturstelle. — Vergr. 100mal.

Abb. 5. - Fall 12. Nr. 939—43. Endangiitis obliterans in Vasa vasorum. - Vergr. 400mal.

Abb. 6. - Fall 13. Nr. 545—44. Starke entzündliche Infiltration in den äußeren hochgradig verdünnten Wandschichten, frischer (die Lichtung ausfüllender) Thrombus. Fribinoide Nekrose in der Nähe der Rupturstelle. - Vergr. 150mal.